Aus der Königl. medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Breslau.

Über die Bedeutung des Traumas in der Ätiologie tuberkulöser Lungen- und Pleuraerkrankungen.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Hohen medizinischen Fakultät der Kgl. Universität Breslau

zur Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

am

Freitag, den 11. August, mittags 12½ Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

Hugo Hanf.

Opponenten:

Dr. Hermann Eppenstein, Assistenzarzt an der medizin. Universitäts-Poliklinik.

Dr. Wilhelm Bartsch, Assistenzarzt am Allerheiligen-Hospital.

Breslau 1905.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Stern.

Korreferent: Professor Dr. v. Strümpell.

Ponfick, Dekan.

Meiner Mutter.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543101_0115

Traumatische Lungentuberkulose.

Die Frage, inwieweit tuberkulöse Erkrankungen durch Traumen beeinflusst werden, hat bereits seit längerer Zeit das Interesse der Ärzte erregt; ganz besonders aber hat sie durch die Einführung der Unfallversicherung praktische Bedeutung erlangt.

Schon vorher war besonders die Knochen- und Gelenktuberkulose in einem beträchtlichen Prozentsatz der Fälle mit Traumen in Verbindung gebracht worden. Zahlreiche Statistiken[1]) der Chirurgen haben sich im Laufe der letzten beiden Dezennien mit dieser Frage beschäftigt; aus ihnen ergeben sich sehr grosse Unterschiede in bezug auf die Häufigkeit, mit der ein Trauma eine Rolle in der Entwicklung der Gelenk- und Knochentuberkulose spielt. Die Zahlen schwanken zwischen 10 und 31 Prozent. Ausser lokalen Verschiedenheiten des Materials kann auch die verschiedene Ausdehnung des Begriffes Trauma für die

---

[1]) Vergl. z. B. bei

C. Kaufmann, Monatsschrift für Unfallheilkunde 1895. 5/6.

Wiener, Beitrag zur Statistik der tuberkulösen Knochen- und Gelenkleiden nach Trauma. I.-D. Breslau 1897.

Lemgen, Zur Ätiologie der lokalen Tuberkulose. I.-D. Bonn 1898.

Jordan, Münchn. med. Wochenschrift 1901, 44.

Hildebrand, Tuberkulose und Skrofulose. Deutsche Chirurgie. Lief. XIII. 1902.

Voss, Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der sogenannten traumatischen Lokaltuberkulose, speziell der Knochen und Gelenke. I.-D. Greifswald 1903.

Pietrizowsky, Über die Beziehungen von Unfall und Tuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Gelenk- und Knochentuberk. Zeitschr. f. Heilkunde 1903, 9.

grossen Differenzen in den Prozentzahlen verantwortlich gemacht werden.

Für die Art und Weise, wie das Trauma wirkt, schienen ältere Tierversuche von M. Schüller[1]) und F. Krause[2]) ein Verständnis zu schaffen: Schüller brachte tuberkulöses Material bei Kaninchen in die Lungen, machte Gelenkkontusionen und erzielte in den verletzten Gelenken chronisch granulierende Entzündungen mit Tuberkelbildung, während die nicht verletzten Gelenke keine Veränderungen zeigten. F. Krause impfte Meerschweinchen subkutan am Bauche, Kaninchen durch Einspritzung in die Ohrvene mit Reinkulturen von Tuberkelbazillen. Zu einer Zeit, zu der man annehmen durfte, dass die Infektion bereits eine allgemeine geworden war, wurden Distorsionen einzelner Gelenke und Frakturen erzeugt. Alle Tiere starben an miliarer Tuberkulose. Von 44 distorquierten Gelenken von Meerschweinchen erkrankten 15, von 28 Kaninchen 14, und zwar meist an Synovialtuberkulose. Von den intakt gebliebenen Gelenken war nur eins erkrankt, von den frakturierten oder verrenkten Gelenken gar keins. Die Versuche Krauses schienen demnach eine Bestätigung der klinischen Erfahrung zu liefern, dass nach schwereren Verletzungen, besonders Frakturen, bei tuberkulösen Individuen fast niemals, nach leichteren Verletzungen (Distorsionen) dagegen relativ häufig Tuberkulose auftritt.

Indes konnten neuere Tierversuche von Lannelonge und Achard[3]), von Friedrich[4]) und Honsell[5]) die älteren

[1]) M. Schüller, Experimentelle und histologische Untersuchungen über Entstehung und Ursache der skrofulösen und tuberkulösen Gelenkleiden. Stuttgart 1880.

[2]) F. Krause, Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, 1891.

[3]) Lannelonge et Achard, Bullet. médical 1899 und Académie de medecine. Sitzung vom 19. II. 1905. Semaine med. 1905, 7.

[4]) Friedrich, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der chirurgischen Tuberk. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Band 53, 1899.

[5]) Honsell, Über Trauma und Gelenktuberkulose. Bruns Beiträge. Band 28.

Versuche von Schüller und Krause nicht bestätigen. Wenn sich Gelenkerkrankungen bei den tuberkulös infizierten Tieren überhaupt entwickelten, so geschah dies entweder nur in nichtverletzten Gelenken (Friedrich) oder in diesen häufiger als in verletzten (Honsell). Honsell folgert denn auch aus seinen Versuchen, dass der Einfluss des Traumas auf die Entwicklung der Knochen- und Gelenktuberkulose beim Menschen in einer Einwirkung auf bereits latent erkrankte Knochen oder Gelenke bestehe, in ähnlicher Weise wie dies Stern[1]) bezüglich der „traumatischen Lungentuberkulose“ dargetan habe.

Schon vorher hatte eine ähnliche Wandlung der Anschauung in der Frage der „traumatischen Lungentuberkulose“ begonnen. Hier waren es zunächst klinische Erfahrungen, die darauf hinwiesen, dass diese Krankheit in manchen Fällen durch ein Trauma „hervorgerufen“ werden könnte. Von vereinzelten älteren Beobachtungen abgesehen, war es namentlich Lebert, der in einer Breslauer Dissertation von Scholz[2]) auf solche Vorkommnisse aufmerksam machte. In den folgenden Jahren lieferten verschiedene Autoren kasuistische Beiträge, die z. B. von Lacher[3]) und Guder[4]) zusammengestellt wurden.

Die Entdeckung des Tuberkelbazillus schien die Beziehungen zwischen Trauma und Lungentuberkulose leicht verständlich zu machen. In der Tat stellte im Jahre 1886 Mendelsohn[5]) unter Mitteilung mehrerer neuer Fälle, die meist aus der Leydenschen Klinik stammten, die Behauptung auf, die traumatische Phthise komme so zustande,

[1]) Stern, Über traumatische Entstehung innerer Krankheiten. Band I. Jena 1896.

[2]) Scholz, Über traumatische Tuberkulose. I.-D. Breslau 1872.

[3]) Lacher, Über Tuberkulose infolge von Traumen in gerichtlich-medizinischer Hinsicht. Friedreichs Blätter 1891.

[4]) Guder, Über den Zusammenhang zwischen Trauma und Tuberkulose. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin etc. Band VIII und IX. 1894/95.

[5]) Mendelsohn, Traumatische Phthise. Zeitschr. f. klin. Medizin. Band X, 1886.

dass Kontinuitätstrennungen der Lungen den Tuberkelbazillen, denen eine gewisse Ubiquität zuzuschreiben sei, den Zutritt zum Innern der Lungen eröffneten. Die durch das Trauma hervorgerufene Blutung und Entzündung seien zwei weitere, die Entstehung der Krankheit begünstigende Momente.

Diese Behauptung Mendelsohns wurde zunächst vielfach akzeptiert, bis Stern auf die Schwierigkeiten der Beurteilung dieser Frage aufmerksam machte. Stern hob hervor, dass die ganz überwiegende Mehrzahl der Fälle, die bisher als Beispiele traumatischer Lungentuberkulose veröffentlicht worden sind, erst Monate oder Jahre nach dem Trauma in die Beobachtung derjenigen Autoren gekommen war, die sie mitgeteilt haben.

„Die Angabe der Kranken, dass ihr Leiden seit einem von ihnen erlittenen Trauma datiere, ist häufig genug der einzige Beweis für die Annahme der traumatischen Entstehung. Die Autoren geben sich zwar meist grosse Mühe, die Gesundheit ihrer Patienten bis zu dem Augenblicke des Unfalls zu beweisen. Aber bei einer Krankheit, die so verbreitet ist, wie die Lungentuberkulose, die oft so schleichend beginnt und häufig erst relativ spät subjektive Symptome macht, ist ein derartiger Beweis später gar nicht mehr zu führen. Die Versicherungen des Autors, dass eine hereditäre Belastung mit Sicherheit auszuschliessen sei, — von einigen wird allerdings eine solche ausdrücklich erwähnt, — dass der Patient als Kind nicht skrofulös gewesen sei, dass er nie an Husten und Auswurf gelitten habe, ungewöhnlich kräftig und gut genährt gewesen sei, bis zu dem Unfall stets die schwerste Arbeit habe verrichten können usw., lassen uns doch im Zweifel darüber, ob die Tuberkulose erst nach dem Trauma entstanden ist oder nicht.“

Stern zeigte, dass die uns beschäftigende Frage in zwei zerlegt werden muss:

1. Gibt es eine traumatische Lungentuberkulose sensu strictiori, d. h. gibt es Fälle, in denen das

Trauma die Entstehung der Lungentuberkulose hervorruft?

2. Wirkt das Trauma verschlimmernd auf schon bestehende Lungentuberkulose?

Die erste Frage war, wie Stern ausführt, auf Grund der damals vorliegenden kasuistischen Mitteilungen nicht zu beantworten. „Nur ein Zufall könnte uns einen Fall liefern, der geeignet wäre, jene Frage in positivem Sinne zu beantworten.[1]) Es müsste in einem Falle durch die Obduktion der Nachweis einer frisch entstandenen Lungentuberkulose erbracht werden, die ihren Ausgangspunkt von einer Lungenverletzung erkennen liesse; dabei müsste das Fehlen älterer Herde von Lungentuberkulose sichergestellt werden. Natürlich wird sich — wenn überhaupt — nur sehr selten Gelegenheit bieten, einen solchen beweiskräftigen Fall zu beobachten, etwa wenn durch irgend eine interkurrente Krankheit ein Patient mit frischer traumatischer Lungentuberkulose zur Obduktion käme. Sobald die Krankheit erst viele Monate oder gar Jahre bestanden hat, wird selbst die anatomische Untersuchung keine sicheren Aufschlüsse mehr liefern können."

Dagegen ist eine verschlimmernde Wirkung von Traumen auf eine schon bestehende Lungentuberkulose auf Grund klinischer Erfahrungen sicher anzunehmen. Da nun nach unserer Unfallgesetzgebung die Verschlimmerung eines schon bestehenden Leidens durch einen Unfall ebenso entschädigungspflichtig ist, wie eine durch einen solchen neu entstehende Krankheit, so ist es für die Praxis der Unfallsbegutachtung gleichgiltig, ob wir, wenn wir bei Menschen, die vorher arbeitsfähig und anscheinend gesund waren, infolge einer Brustkontusion eine Lungentuberkulose manifest werden sehen, eine Infektion infolge des Traumas oder nur eine weitere Ausbreitung bis dahin latenter tuberkulöser Herde annehmen.

[1]) Stern, Zur Frage der traumatischen Lungentuberkulose. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1898.

Die eben wiedergegebenen Ausführungen Sterns regten in der Folgezeit mehrere Veröffentlichungen an, durch welche der bis dahin fehlende Nachweis einer traumatischen Lungentuberkulose sensu strictiori erbracht werden sollte. Auch sonst sind in den letzten Jahren zahlreiche Mitteilungen über die Frage der Einwirkung von Traumen auf die Entstehung und Verschlimmerung von Lungentuberkulose veröffentlicht worden. Ich habe es in folgendem versucht, die seit dem Erscheinen des Buches Sterns (Anfang 1896) publizierten einschlägigen Mitteilungen zu sammeln und einer Prüfung hinsichtlich ihrer Beweiskraft für die traumatische Entstehung der Lungentuberkulose zu unterziehen.

Bei der kritischen Beurteilung der erschienenen Fälle habe ich mich nach folgenden Gesichtspunkten gerichtet:

1. das Trauma des Brustkorbs muss nachzuweisen sein entweder durch die ärztliche Untersuchung bald nach dem Unfall oder es muss, wenn letztere keinen diesbezüglichen Befund ergibt, durch einwandsfreie Zeugen bestätigt worden sein;
2. die Lungen müssen bald nach dem Unfall untersucht sein und diese Untersuchungen müssen ebenso wie die des Sputums öfters wiederholt worden sein;
3. es muss ein Bindeglied zwischen dem Unfall und der auf diesen folgenden Lungentuberkulose bestehen, wie dies z. B. durch den Nachweis einer Lungenverletzung, durch eine unmittelbar auf das Trauma folgende Haemoptoe oder eine traumatische Pneumonie oder Pleuritis gegeben ist.

Nur die Fälle, bei denen diese Forderungen erfüllt sind, können als zur Entscheidung der Frage eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Lungentuberkulose geeignet angesehen werden; deshalb sind in folgendem Fälle, die diesen Bedingungen gar nicht oder nur teilweise nachkommen, nicht ausführlich mitgeteilt worden.

Zunächst sei hier ein Fall von Grawitz[1]) wiedergegeben, der von Stern nicht angeführt ist.

Die Krankengeschichte ist folgende:

Füsilier W., 22 J. alt, im Zivilberuf Schmied, früher stets gesund. Sein Vater soll im 44. Jahr an Schwindsucht gestorben sein. Am 28. IV. 1886 erhielt der Mann einen starken Bajonettstoss gegen die linke Brust. Im direkten Anschluss an denselben trat eine profuse Lungenblutung auf, die mehrere Tage anhielt. Der Kranke wurde in die Universitätsklinik zu Marburg aufgenommen.

Der schlank gebaute Mann wies eine gut gewölbte Brust auf und bot anfangs keinen nachweisbaren krankhaften Befund dar. Nach 14 Tagen bildete sich eine Dämpfung der linken oberen Brustpartie aus, zugleich begann der Kranke zu fiebern; er starb am 1. VII. 1886.

Die Leichenöffnung, ausgeführt von Prof. Dr. Marchand, ergab bei dem mittelkräftig gebauten Manne ausgedehnte pleuritische Verwachsungen der linken Seite. Der linke Oberlappen war durchsetzt mit verschiedenen kleinen ulcerösen Höhlen, welche nahezu bis zur Durchbohrung der Pleura vorgeschritten waren, dazwischen fanden sich kleine käsig-pneumonische Herde und peribronchitische Knoten. Diese fanden sich auch im Unterlappen, der im übrigen mehr lufthaltig war.

Die rechte Lunge zeigte nur an der Spitze eine leichte Anheftung des Brustfells und ebenso im Gewebe nur vereinzelte Tuberkel in den oberen Teilen, war aber im übrigen lufthaltig. Die Bronchialdrüsen waren intakt. Im Ileum fand sich ein ganz kleines, beginnendes tuberkulöses Geschwür; die übrigen Organe boten nichts bemerkenswertes dar.

„Dieser Fall", so meint Verf., „bietet ein sehr treffendes Bild dar: ein von einem schwindsüchtigen Vater stammender, übrigens gesunder und kräftiger Mann erkrankt an schwerer Lungenblutung, hervorgerufen durch einen Bajonettstoss auf die linke Brustseite. Nach 14 Tagen bildet sich eine Dämpfung über den linken oberen Lungenpartien aus, und es entwickelt sich das Bild einer fieberhaften Lungenschwindsucht.

In diesem Falle können wir tatsächlich von einer primären Lungenblutung sprechen, denn es ist fraglos,

[1]) Grawitz, Die Tuberkulose. Deutsche militärärztliche Zeitschrift 1889, Heft 10.

dass das in das verletzte Lungengewebe ergossene Blut im Verein mit der sich anschliessenden Entzündung als primärer Ansiedelungsort für den unglücklicherweise inhalierten Tuberkelbazillus gedient hat. Hierfür spricht auch der Befund der zahlreichen käsigen Pneumonien in der ganzen Ausdehnung des linken Oberlappens.

Dass wir hierbei nicht an einen vielleicht von früher her schon bestandenen käsigen Herd im Lungengewebe zu denken haben, geht aus dem Umstande hervor, dass die rechte Lunge ganz frei von älteren tuberkulösen Erkrankungsherden war und nur einige ganz frische Tuberkel aufwies, und dass ferner die Bronchialdrüsen unversehrt erschienen."

Diesen Ausführungen von Grawitz kann ich mich nicht anschliessen; denn wenn auch die ärztliche Untersuchung bald nach dem Unfall keine pathologischen Veränderungen an den Lungen nachzuweisen vermochte, so spricht doch die schon 14 Tage nach dem Trauma aufgetretene Dämpfung der „linken oberen Brustpartie" sowie der Sektionsbefund dafür, dass zum mindesten die linke Lunge schon vorher tuberkulös erkrankt war. Es dürfte zweifelhaft sein, ob derartig fortgeschrittene tuberkulöse Veränderungen in zwei Monaten zustande gekommen sein können. Wahrscheinlich hat es sich hier um eine Lungentuberkulose gehandelt, die durch das Trauma zu rascherer Ausbreitung gebracht worden war.

Grawitz führt ausserdem noch zwei weitere Fälle von traumatischer Phthise an, von denen der eine infolge eines Bajonettstosses, der andere infolge eines Hufschlages entstanden war; bei beiden handelt es sich um Phthisen, die sicher schon vor dem Trauma bestanden haben.

Vier ähnliche Fälle sind in dem Sanitätsbericht für 1890/91[1]) mitgeteilt.

[1]) Sanitätsbericht der Königl. preussischen Armee etc. 1893, für den Berichtszeitraum vom 1. Oktober 1890—30. September 1891.

In dem ersten von ihnen erhielt ein Militärgefangener von einem Stubengenossen einen heftigen Schlag mit einem Besenstiel auf die linke Brustseite. In unmittelbarem Anschluss daran entwickelte sich innerhalb zweier Monate eine akute Lungenschwindsucht. Anfangs konnte wochenlang bei öfteren Untersuchungen als Folge dieser Verletzung nur eine Knochenhautentzündung zweier Rippen nachgewiesen werden. Der Ausgangspunkt der nach einigen Monaten tödlich verlaufenen Krankheit war ausweislich der Leichenöffnung zweifellos der der Verletzung entspechende Abschnitt des linken Lungenlappens.

Hier sind zwar öftere Untersuchungen der Lungen nach dem Unfall vorgenommen worden, die nichts pathologisches ergaben; doch sind alle Angaben über den ganzen Verlauf der Krankheit, sowie über den Sektionsbefund so kurz gehalten, dass dieser Fall hier nicht zu verwerten ist.

Bei den 3 anderen Fällen fehlen Angaben über eine Untersuchung der Lungen nach dem Unfall (einmal Stoss mit dem Bajonett, zweimal Sturz vom Pferde), so dass sie hier nicht besprochen zu werden brauchen.

Dasselbe gilt auch von den von Schindler[1]) mitgeteilten Fällen, die nur ganz kurz wiedergegeben sind; dieser Autor fand bei 85 durch stumpfe Gewalt am Brustkorb Verletzten, die ihr Leiden dem Unfall zuschrieben, nur fünfmal darauf folgende Lungentuberkulose, und zwar 3 mal nach Kontusionen und 2 mal nach Rippenfrakturen.

Franchetti[2]) bringt in seiner Dissertation eine — allerdings unvollständige — Zusammenstellung der Literatur bis zum Jahre 1897 und teilt im Anschluss daran zwei von Straus beobachtete, bisher noch nicht veröffentlichte Fälle von traumatischer Phthise mit, in denen nach der Anamnese mit grösster Wahrscheinlichkeit schon vor dem Trauma Lungentuberkulose bestanden hat. Auch in den

[1]) Schindler, Die Quetschungen des Brustkorbs und ihre Wirkungen auf die Lungen, mit besonderer Berücksichtigung der Begutachtung Unfallverletzter. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1896, 5, 6.

[2]) Franchetti, Phthisie traumatique; Thèse. Paris 1897.

von Schurchardt[1]) und Kahler[2]) begutachteten Fällen hat das Trauma ziemlich sicher tuberkulöse Lungen getroffen und bei diesen eine Verschlimmerung der Krankheit hervorgerufen.

Der folgende von Schrader[3]) veröffentlichte Fall liefert nach Ansicht des Verfassers und anderer Autoren den Beweis dafür, dass ein Trauma auch bei einem Gesunden Lungentuberkulose hervorbringen könne.

Es handelt sich um einen 29jährigen Holzhänger, der früher stets gesund war; er ist 3 Jahre Soldat gewesen; Familienanamnese o. B.

Am 20. Mai 1897 glitt er beim Stossen eines Wagens aus und fiel auf die rechte Seite des Rückens; der Fall war so wuchtig, dass Pat. eine Viertelstunde bewusstlos war.

Am Abend desselben Tages trat bereits ein Gefühl von Kranksein auf; trotzdem nahm er am 21. Mai die Arbeit wieder auf, musste sie aber wegen schlechten Allgemeinbefindens, Kopfschmerzen und Fieber wieder einstellen. Am 22. Mai Aufnahme in das Knappschaftslazarett.

Befund: Über der r. Scapula eine 10 cm lange in maximo 1 cm breite Hautabschürfung. Temperatur 38,8°. Puls beschleunigt, aber voll und kräftig. Leichte Cyanose; Pat. atmet mühsam und klagt, beim Husten innerlich Schmerzen im Rücken unter der erwähnten Hautabschürfung zu haben. Hier ist das Atemgeräusch aufgehoben; nur bei ganz tiefer Inspiration hört man leichtes Krepitieren. Der Stimmfremitus ist etwas stärker als auf der linken Seite; der Perkussionsschall über dem Mittel- und Unterlappen leicht gedämpft.

Am folgenden Morgen: Temp. 37,7°, abends 40,3°. Das Sputum bietet nichts charakteristisches.

Die Temperatur bleibt dann 2 Tage auf der Höhe; die Dämpfung wird fester und man hört über ihr Bronchialatmen

---

[1]) Schurchardt, Ein Fall von traumatischer Lungentuberkulose bei einer Unfallversicherung nebst verschiedenen ärztlichen Gutachten. Vierteljahrsschrift für gerichtl. Medizin 1896, 3.

[2]) Kahler, Beiträge zur Begutachtung des Zusammenhangs zwischen Trauma und Lungentuberkulose. Vierteljahrschrift für gerichtl. Medizin 1897, 3.

[3]) Schrader, Ein Fall von traumatischer Lungenschwindsucht. Berlin. klin. Wochenschrift 1897, 46.

und klingende grossblasige Rasselgeräusche. Die Diagnose lautete: Pneumonie der rechten Unter- und Mittellappen.

In der nächsten Zeit wird dann ein Fiebertypus beobachtet mit abendlich hohen Temperaturen und am Morgen Remissionen bis zur Norm oder wenig darüber. Dabei nimmt die Dämpfung von der ganzen rechten Lunge Besitz. Eine am 8. Juni vorgenommene Probepunktion war negativ. Sputum wird reichlich entleert; am 2. Juli gelingt es, in demselben Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Verfasser stellte den Pat. in einer Sitzung des Vereins der Ärzte des oberschlesischen Industriebezirkes [1]) vor und teilte dabei mit, dass am 4. Juli Symptome einer linsseitigen Spitzentuberkulose (Schalldämpfung und feinblasiges Rasseln) wahrnehmbar gewesen seien. (Diese Angabe fehlt in der Schilderung des Falles in der Berlin. klin. Wochenschr.)

Das Krankheitsbild bleibt längere Zeit dasselbe; Die Temperaturen werden vom 1. August an normal, das subjektive Befinden bessert sich.

Am 19. September: wenig verkürzter Schall über der rechten Lunge; sonst keinerlei Zeichen von Lungenerkrankung.

Der Kranke sieht wohl und gesund aus und hustet nicht mehr; sein subjektives Befinden ist vorzüglich: Tuberkelbazillen werden nicht mehr gefunden.

Jetzt ist von der Erkrankung nichts mehr nachzuweisen.

Dieser Fall ist bereits von Stern [2]) einer kritischen Besprechung unterzogen worden, die ich hier wiedergebe. „Schrader ist der Meinung, dass durch diesen Fall der bisher in der Literatur noch fehlende Beweis geliefert sei, dass ein Trauma bei einem Gesunden Lungentuberkulose hervorrufen könne. An einer andern Stelle sagt er aber ausdrücklich, dass ältere Herde latenter Tuberkulose, die keine Erscheinungen verursachten, wie sie bei Sektionen häufig gefunden wurden, ohne intra vitam erkannt worden zu sein, nicht ausgeschlossen werden könnten. Damit widerspricht sich also der Autor selbst.

Eine nähere Betrachtung des Krankheitsverlaufes im Schraderschen Falle macht es geradezu höchst wahrschein-

[1]) Referat darüber in dem Korrespondenzblatt des Verbandes der schlesischen Ärztevereine. Breslau 1897, Band III, No. 36, Seite 440.

[2]) Stern, Zur Frage der traumatischen Lungentuberkulose. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1898, 6.

lich, dass es sich um eine Wirkung des Traumas auf einen älteren tuberkulösen Herd gehandelt hat. Denn wäre die Infektion mit Tuberkelbazillen erst nach dem Trauma erfolgt, so würde der Patient wohl nicht schon wenige Tage nachher „den — wie Schrader sagt — für die Tuberkulose so charakteristischen Fiebertypus“ gezeigt haben. Dagegen ist dieser Fieberverlauf wohl vereinbar mit der Annahme, dass die Brustkontusion zu einer traumatischen Pneumonie und gleichzeitig zu einer Weiterausbreitung eines schon vorher bestehenden tuberkulösen Lungenherdes geführt habe. Dass gegen die Annahme eines solchen Herdes das Fehlen hereditärer Belastung, die gut überstandene militärische Dienstzeit und die bis zu dem Unfall volle Arbeitsfähigkeit nichts beweisen, braucht hier wohl nicht noch einmal auseinandergesetzt zu werden. Auch der Befund vom 4. Juli, also 6 Wochen nach dem Unfall, dass die „Symptome einer linksseitigen Spitzentuberkulose“ nachweisbar waren, spricht, m. E., mit grosser Wahrscheinlichkeit für die eben gegebene Deutung.

Der Fall gehört in die Kategorie derjenigen, in denen durch ein Trauma Lungentuberkulose manifest geworden ist; er hat besonderen Wert dadurch, dass er ganz kurze Zeit nach dem Trauma in ärztliche Behandlung kam.“

Auch der folgende Fall von Schoenfeld[1]) sei hier ausführlich wiedergegeben, umsomehr als Verfasser mit diesem den sichern Beweis geliefert zu haben glaubt, dass die Annahme eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen einem Trauma und der Entstehung der Lungentuberkulose berechtigt sei.

Es handelt sich um einen bis zu dem Unfall immer gesunden Knecht, der 3 Jahre Soldat (1889—1891) gewesen ist und später noch 2 Übungen gemacht hat. Sein Vater ist 56 Jahre alt an Lungenentzündung, die Mutter 64 Jahre alt

[1]) Schoenfeld, Ein Fall von traumatischer Lungentuberkulose. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1898, 6.

gestorben; ein Bruder und eine Schwester sind gleichfalls gestorben, letztere nach einem Wochenbett; sie soll $^1/_2$ Jahr vor ihrem Tode an Husten gelitten haben.

Pat. erlitt Anfang Januar 1897 beim Schmieren seines Wagens dadurch einen Unfall, dass er zwischen die Felgen der Hinterräder seines und eines andern ins Rollen gekommenen Wagens geriet; er trug dabei eine Quetschung der rechten Brustseite davon, die aber nicht so bedeutend war, dass er gleich seine Arbeit hätte niederliegen müssen. Der Unfall ist durch Zeugen amtlich bestätigt.

Pat. hat dann noch ca. acht Tage seine Arbeit getan, aber in dieser Zeit immer über Brustschmerzen geklagt. Eine Verletzung der Lunge, die sich durch blutigen Auswurf dokumentiert hätte, hat nicht vorgelegen.

Am 16. Januar bekam er eine rechtsseitige Lungenentzündung, an der er 12 Wochen behandelt wurde; vom 10. April bis 18. Juni hat er dann wieder gearbeitet, aber nicht in dem Masse wie früher, da er damals schon viel an Husten und Kurzatmigkeit zu leiden hatte.

Am 18. Juni wurde Pat. von einer linksseitigen Lungenentzündung befallen, deren Behandlung neun Wochen in Anspruch nahm. Nachdem Pat. genesen war, klagte er dauernd über Husten und Atemnot, konsultierte im Februar und März 1898 wiederholt den Arzt und konnte nur leichtere Arbeit verrichten.

Seit dem 28. März ist Pat. vollkommen bettlägerig, fiebert, schwitzt nachts, hustet und entleert dabei reichlichen Auswurf. Im Sputum werden elastische Fasern und reichlich Tuberkelbazillen nachgewiesen. Auf der rechten Lungenseite ist der Perkussionsschall V. von der Spitze bis zur III. Rippe, H. bis unter die Spina scapulae gedämpft, das Atemgeräusch bronchial; über den übrigen Lungenteilen ist reichliches Giemen und Rasseln zu hören.

Auch dieser Fall ist schon von Stern[1]) kritisch besprochen worden, dessen Ausführungen hierüber folgen. „Dafür, dass die rechtsseitige Pneumonie vom 16. Januar mit dem Unfall in Zusammenhang gestanden hat, wie dies Schoenfeld als sicher hinstellt, liegt kein sicherer Anhalt vor. Die meisten traumatischen Pneumonien beginnen, wie wir wissen, innerhalb der ersten vier Tage nach dem

[1]) Stern, Zur Frage der traumat. Lungentuberkulose. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1898.

Trauma. Auch sonst lassen sich irgend welche Anhaltspunkte für die traumatische Entstehung der Lungenentzündung in dem vorliegenden Falle nicht erkennen. Wenn Schoenfeld wegen der langen Dauer der Erkrankung (12 Wochen) annimmt, dass es sich um »eine Mischinfektion von Pneumokokken und Tuberkelbazillen« gehandelt habe, so ist das lediglich eine Hypothese. Das Gleiche gilt für die Deutung des Autors bezüglich des weiteren Krankheitsverlaufs. Es bedarf für denjenigen, der die überaus dürftigen Daten über die Entwicklung der Krankheit durchliest, keiner näheren Begründung, dass ein derartiger Fall nicht als wissenschaftlicher Beleg für die Existenz der traumatischen Lungentuberkulose angeführt werden darf.“

Ebensowenig sind hierfür die in den Arbeiten von Schmey, Spelten und Harris veröffentlichten Fälle zu verwerten. Die beiden Fälle von Schmey[1]) brauchen deshalb nicht mitgeteilt zu werden, weil in beiden der Autor lediglich auf Grund der Angaben der Patienten, die ihn längere Zeit nach dem Unfall aufsuchten, zu der Annahme einer „traumatischen“ Lungentuberkulose gekommen ist. Spelten[2]) zählt in seiner Dissertation u. a. 15 Fälle von „traumatischer“ Lungentuberkulose auf, die Leute betreffen, die „erwiesenermassen bis zum Unfall gesund“ waren; wie wenig diese Fälle hierher passen, zeigt wohl am besten folgender, als sechster angeführte Fall von „traumatischer“ Lungentuberkulose:

„P., Fabrikarbeiter; Unfall Ende 1893, Aufnahme 5. Januar 1894. Mittelkräftiger Mann; beiderseits Zeichen einer ausgebildeten Phthise.“

Bei dem von Harris[3]) publizierten Falle handelt es sich, abgesehen davon, dass das in Frage kommende

[1]) Schmey, Zwei Fälle von traumat. Lungentuberkulose. Ärztliche Praxis, Jahrgang XI, 1898, 11.

[2]) Spelten, Beitrag zur traumat. Tuberkulose. I.-D. Bonn 1898.

[3]) Harris, On pneumonia following injuries to the chest. and the possible occurance of pulmonary tuberculosis as a sequence to trauma. Lancet vom 16. IV. 1898.

Trauma nur auf den Angaben des Kranken beruht, sicher um Verschlimmerung einer schon lange vor dem Unfall bestehenden Phthise, da die 11 oder 12 Wochen nach dem fraglichen Trauma vorgenommene Sektion eine ausgebreitete Tuberkulose beider Lungen mit pleuritischen Adhäsionen, Kavernen usw. ergab.

Während die bisher beschriebenen Fälle meist gleich nach ihrer Beobachtung mitgeteilt worden sind, veröffentlichte Franke[1]) einen von ihm begutachteten Fall, der mehrere Jahre zurücklag und von ihm bis zum Exitus beobachtet werden konnte.

Die Krankengeschichte ist folgende:

H., Maurer, 41 Jahre. In der Familie ist angeblich Schwindsucht nicht vorgekommen; H. hat schon zweimal Lungenentzündung gehabt; auf welcher Seite war nicht sicher zu erfahren; sonst immer gesund.

Er verunglückte am 4. November 1890 dadurch, dass er auf einem Gerüst ausglitt und 8 m tief auf Steinschutt fiel. Er war eine zeitlang bewusstlos und hatte Blutungen aus dem rechten Ohr. Im Herzoglichen Krankenhause (Braunschweig), wohin er sofort geschafft wurde, stellte man laut Krankengeschichte der chirurgischen Abteilung ausser einem Schädelbruch in der Gegend der kleinen Fontanelle eine kleine Hautverletzung an der Hand sowie folgende, wörtlich wiedergegebenen, Störungen am Thorax fest: „Pat. klagt über starke Schmerzen in der r. Seite. Lungen und Herz o. B. Entsprechend der vorderen Axillarlinie sind die V., VI., VII. und VIII. Rippe auf Druck und spontan stark schmerzhaft. Man fühlt an diesen Stellen eine Unebenheit, aber keine Krepitation oder abnorme Beweglichkeit; kein Hautemphysem."

H. wird weiter als gut gebauter, mässig gut genährter Mann beschrieben; ferner sind folgende Einzelheiten zu verzeichnen:

6. XI. Delirium tremens; Chloralhydrat.

8. XI. Pat. ist unruhig geworden.

10. XI. Delirium. Pat. hat starke Temperatursteigerungen. (Kurve fehlt.)

12. XI. R. H. zwischen Wirbelsäule und Scapula Dämpfung; Bronchialatmen.

[1]) Franke, Ein Fall von traumat. Lungentuberkulose. Monatsschrift für Unfallheilkunde 1898, 11.

15. XI. Abendliche Temperaturen geringer. Von neuem beginnendes Delirium. Verbandwechsel. Heilung der Wunde per primam. Nirgends Druckempfindlichkeit.

17. XI. R. H. entsprechend dem Mittellappen Dämpfung; Bronchialatmen. Pneumonie.

20. XI. Hohe Abendtemperaturen. Deutliches pleuritisches Reiben. Eine Probepunktion am 23. XI. fällt negativ aus.

28. XI. Allgemeinbefinden besser; Pat. hat bisweilen noch Stiche in der rechten Seite. Temperatur abends 38,5.

5. XII. Pat. ist fieberfrei; steht auf.

14. XII. Allgemeinbefinden bedeutend besser. R. H. entsprechend dem Mittellappen leicht abgeschwächtes Atmen. Pat. ist relativ geheilt, aber noch arbeitsunfähig; wünscht seine Entlassung.

Am 4. Februar 1891 wurde H. dem Marienstift zugewiesen, da er sich noch sehr schwach und arbeitsunfähig fühlte, viel an Schwindel beim Bücken und an Schmerzen im Kopf sowie in der rechten Brustseite litt und etwas hüstelte.

Befund des Verfassers:

Mittelgrosser, gut genährter Mann; klagt über Schmerzen in der rechten Seite und Schwindelgefühl beim Bücken. Kein Fieber.

An den Rippen ist von den Resten eines Bruchs nichts nachzuweisen.

Pulmones: R. H. U. geringe Dämpfung; über dieser Stelle, und zwar unterhalb der Schulterblattspitze, besteht in der Ausdehnung eines Handtellers Bronchialatmen und Knisterrasseln, verstärkter Stimmfremitus; sonst nichts anormales.

Der Auswurf ist gering, schwer löslich, schleimig-eitrig.

Da die Lungenerscheinungen sich bis zum 15. Februar noch weiter ausbreiteten, wurde der Auswurf nochmals untersucht und Tuberkelbazillen in ihm gefunden. Mit Einwilligung des Kranken wurde am 27. Februar mit einer Tuberkulinkur begonnen, die mit 0,001 angefangen und, da nur einmal fieberhafte Reaktion eintrat, bis zum 26. März bis zu 0,1 gesteigert wurde. Die Dämpfung hatte tympanitischen Klang bekommen, das Bronchialatmen sich in scharfes Vesikulär-atmen verwandelt; dabei bestanden reichlich R. G.; der Auswurf war mehr eitrig und enthielt viele Bazillen. Pat. klagte über starke Schmerzen an der erkrankten Stelle.

Am 18. Juli wurde H. auf seinen Wunsch aus der Behandlung gebessert entlassen.

In der folgenden Zeit tritt eine weitere Besserung des Zustandes ein; im Auswurf wurden im Oktober und November 1892 keine Bazillen mehr gefunden.

Seit Januar 1893 verschlimmerte sich der Zustand wieder an der betroffenen Stelle, während die übrige Lunge vollständig gesund blieb; daher wurde H. am 6. März 1893 wieder in das Marienstift aufgenommen, in dem er bis zum 16. Juni 1894 fast völlig geheilt wurde. H. zeigte damals frisches Aussehen und guten Ernährungszustand. Über dem rechten Unterlappen bestand noch eine leichte Schallverkürzung, bei ruhigem Atmen etwas abgeschwächtes Vesikuläratmen; nach mehrmaligem Husten vereinzelte feine R. G., ähnlich dem Knisterrasseln; Stimmfremitus eher etwas abgeschwächt. Der sehr spärliche Auswurf ist schleimig; er enthält schon seit Dezember 1893 keine T. B. mehr.

Anfang 1895 trat wieder Verschlimmerung ein, und von nun an nahm trotz Aufenthalts im Krankenhause und zeitweiliger Besserung die Krankheit ihren Fortgang.

Ende 1895 war die ganze rechte Lunge von unten her erkrankt.

Anfang 1896 erkrankte auch die linke Spitze; am 2. Juli 1896 erfolgte der Tod infolge fortgeschrittener Lungentuberkulose.

Dieser Fall ist dadurch wertvoll, dass der Verletzte sofort nach dem Unfall in ärztliche Untersuchung kam, durch die nicht nur die unmittelbaren Folgen des Traumas näher festgestellt wurden, sondern auch ein anfangs normaler Lungenbefund konstatiert wurde; durch die späterhin auftretende traumatische Pneumonie wurde die Überleitung zu der darauf folgenden Lungentuberkulose geschaffen, die anfangs nur den von der Pneumonie betroffenen Teil der Lunge befallen hat.

Auch durch diesen Fall ist aus den in der Einleitung ausführlich erörterten Gründen nicht der wissenschaftliche Beweis dafür erbracht, dass eine Lungentuberkulose durch ein Trauma „entstehen“ kann (Kategorie I bei Stern): man muss ihn vielmehr zu denen rechnen, die zeigen, dass eine latente Tuberkulose durch ein Trauma manifest werden kann, welcher Ansicht übrigens auch Franke selbst ist.

Mosny[1]) ist der Meinung, dass ein Trauma niemals Lungentuberkulose hervorbringen könne; in solchen Fällen handele es sich stets nur um die Enthüllung latenter Herde. Dazu führt er zwei Fälle von posttraumatischer Hämoptoe bei vorher anscheinend gesunden Leuten an, an die sich später eine Phthise anschloss und die nach seiner Meinung als das erste sichtbare Zeichen einer schon vor dem Trauma bestehenden Lungentuberkulose anzusehen war. Bei beiden Fällen fehlen zwar nähere Angaben über eine Untersuchung der Lungen bald nach dem Unfall, doch führe ich sie hier an, da sie ein gutes Bild von der verschlimmernden Wirkung eines Traumas auf eine bestehende latente Phthise geben.

Im ersten Falle bekam ein 25jähriger, gesunder junger Mann, dessen Familien-Anamnese ohne Belang ist, anschliessend an einen Fall beim Turnen eine acht Tage andauernde Haemoptoe. Diese war das erste Zeichen der tuberkulösen Erkrankung seiner Lungen, die von da an langsam, aber stetig fortschritt und ihn nach zwei Jahren wieder in das Hospital führte, wo dann ausgebreitete und schwere tuberkulöse Läsionen der Lungen festgestellt wurden.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 25jährigen jungen Mann, der vorher stets gesund war; sein Vater lebt und ist gesund; die Mutter und eine Schwester sind an Lungenschwindsucht gestorben. Er bekam eine Revolverkugel in den oberen vorderen Teil der linken Brustseite; unmittelbar darauf trat eine Haemoptoe ein. Die Kugel verursachte eine penetrierende Wunde und wurde nicht entfernt; trotzdem letztere gut verheilte, fing Pat an abzumagern nnd zu husten, sowie über reichliche Nachtschweisse zu klagen.

3 1/2 Monate später kam er in das Hospital, wo eine beiderseitige, links stärker entwickelte Phthise konstatiert wurde.

Verfasser meint ferner, dass ein Trauma, das einen von Tuberkulose Befallenen träfe, sei diese latent oder manifest, stets nachteilig auf den Zustand des Verletzten einwirke; bei den vorher schon manifest Tuberkulösen werde der krankhafte Prozess beschleunigt und ver-

[1]) Mosny, Le traumatisme, la tuberculose et la loi sur les accidents de travail. Anales d'hygiène publique de médecine légale. 1902. Juli/August.

schlimmert; bei den vorher anscheinend gesunden, kräftigen Menschen, die oft die schwerste Arbeit verrichten könnten, sei das Trauma zweifellos die Ursache des Wiederauflebens der Bazillen.

Gebauer[1]) schildert den Verlauf eines Falles von Lungentuberkulose, deren Entstehung seiner Meinung nach auf ein Trauma zurückzuführen ist.

Der betroffene Pat., Arbeiter S., war stets gesund und hat bis zu dem Unfall gearbeitet; die Familienanamnese ist o. B.

Am 4. Juni 1902 stürzte S. beim Umladen von Kohlen von dem Laufbrett herunter, wurde von der umkippenden Karre an der rechten Brustseite getroffen und mit der Brust gegen den Waggon gedrückt; er verspürte sofort einen Schmerz in der rechten Seite, konnte aber nach Hause gehen. Der sofort gerufene Arzt (Dr. Z.) konstatierte „eine leichte Quetschung der Weichteile in der rechten Brustseite in der Höhe der V. und VI. Rippe; leichter Bluterguss im Unterhautzellgewebe an der verletzten Stelle; kein Bluthusten".

S. wurde nach 14 Tagen gesund geschrieben.

Er klagte jedoch weiter über „heftige innere Schmerzen in der rechten Seite bei schwerer Arbeit und bei tiefem Atmen" und behauptete arbeitsunfähig zu sein. In einem Gutachten vom 5. XI. 1902 (Dr. Z.) wird ausgesagt, dass sich bei der Untersuchung „absolut keine Krankheitserscheinungen gefunden hätten, die die vorgebrachten Beschwerden rechtfertigen könnten, und dass die Beschwerden übertrieben und simuliert seien".

Am 27. VIII. 1902 wurde S. vom Verf. untersucht und für erwerbsfähig erklärt. Die Untersuchung ergab quoad pulmones normalen Befund. Die rechte VII. Rippe, 3 cm von dem Sternum, angeblich druckempfindlich; keine Verdickung der Rippe oder sonstige Spuren einer Läsion.

Am 22. X. 1902 gab S. an, einige Tage vorher im Anschluss an schwere Arbeit mit Frösteln und nachfolgender Hitze, geringem Husten und stärkeren Schmerzen in der rechten Seite erkrankt zu sein. Die Perkussion der Lungen ergab leichte Dämpfung des ganzen rechten Oberlappens. Atmung überall vesikulär. Temp. 38,5.

23. X. Kein Fieber; Schallverkürzung des ganzen rechten Oberlappens; an einzelnen Stellen, besonders in der mittleren

[1]) Gebauer, Ein Fall von traumatisch entstandener Lungentuberkulose. Deutsche medizinische Wochenschrift 1903, 45.

Axillarlinie vereinzeltes feinblasiges Knisterrasseln, nur an einer Stelle verschärftes Atemgeräusch. Seit dem Morgen starker Schweiss.

24. X. Reichlich Bluthusten; es wurden massenhaft stark blutig gefärbte, schleimig-eitrige, münzenförmige Ballen ausgehustet. Dämpfung des rechten Oberlappens, darüber knisternde und knackende, feinblasige R. G. Im Sputum Pneumokokken und vereinzelte Tuberkelbazillen.

Später hellte sich die Dämpfung auf, die R. G. verschwanden; im Auswurf fanden sich bei mehrfachen Untersuchungen weder Pneumokokken noch T. B. vor; Blut wurde nicht mehr ausgehustet.

Im Dezember arbeitete S. wieder (als Schornsteinfeger) mit kurzen Unterbrechungen.

Anfang März gab Pat. an, bei schweren Arbeiten stets Schmerzen in der rechten Brustseite zu haben. An den Pulmones objektiv keine Veränderung; sehr reichlicher Bluthusten; im Sputum reichlich T. B.

Verfasser nimmt an, dass durch die Quetschung der Brust irgend welche zentral gelegene und der Untersuchung nicht zugängliche Teile der Lunge derartig geschädigt wurden, dass sie zunächst bei der Atmung die Schmerzen hervorgerufen und dann den von aussen eindringenden Tuberkelbazillen einen günstigen Nährboden zur Entwicklung gegeben haben; die Schmerzen in der Brust seien als Bindeglied zwischen dem Trauma und der Erkrankung zu betrachten.

In diesem Falle haben mehrfache Untersuchungen der Lungen zur Zeit des Unfalls und nach diesem stattgefunden, die alle anfangs nichts Pathologisches ergaben; indessen war auch im März 1903 an den Pulmones keine objektive Veränderung wahrzunehmen, obwohl damals und auch schon früher im Sputum reichlich Tuberkelbazillen gefunden waren. Da vor dem 24. Oktober 1902, an welchem Tage zum ersten Male Tuberkelbazillen im Sputum gefunden worden sind, keine Untersuchungen des Auswurfs auf Bazillen vorgenommen worden waren, so ist es zum mindesten nicht auszuschliessen, dass S. auch schon vor dem Unfall an Tuberkulose erkrankt war, was eben erst damals durch die wegen

der Pneumonie vorgenommene Sputumuntersuchung gemerkt wurde. Die pneumonische Erkrankung des rechten Oberlappens ist, wenn auch ihr Sitz mit der durch den Unfall hauptsächlich betroffenen rechten Seite übereinstimmt, nicht mit dem Trauma in ursächlichen Zusammenhang zu bringen, da sie ja erst $4^1/_2$ Monate nach diesem auftrat, während welcher S. schwer gearbeitet hatte.

Aus diesen Gründen kann ich der Ansicht des Autors, dass die Tuberkulose des S. erst durch seinen Unfall entstanden sei, nicht beipflichten; ich bin vielmehr der Meinung, dass auch hier das Trauma eine vorher nicht wahrgenommene Phthise enthüllt hat.

Einen ähnlichen Fall wie den eben geschilderten führt Grosser[1]) in seiner Dissertation an.

Es handelt sich um einen 36jährigen Zimmermann, der nie krank gewesen sein will; die Anamnese ist o. B.

Am 12. I. 1903 glitt er beim Abladen von Dachbalken aus und fiel mit der rechten Seite auf das Holz auf; es wurde ein Rippenbruch konstatiert, weswegen er sich nach 6 Tagen in das Krankenhaus Britz begab.

Die dort vorgenommene Untersuchung ergab einen Bruch der IX. und X. rechten Rippe. Die inneren Organe wurden gesund befunden. „Speziell ist über den Lungen nichts zu finden."

Nach 12 Tagen wurde er als geheilt entlassen. An der IX. und X. r. R. geringe Kallusbildung.

Nach seiner Entlassung blieb er noch eine Woche, ohne zu arbeiten, zu Hause; in dieser Zeit begann er zu husten, wobei er wenig Auswurf hatte; dazu kamen dann noch Nachtschweisse und Seitenstechen; deswegen trat er in ärztliche Behandlung, wurde aber nach acht Tagen gesund geschrieben. Nach weiteren vier Tagen nahm er seine Arbeit wieder auf ohne indessen viel leisten zu können, da ihm beim Tragen von schweren Lasten die Luft knapp wurde. Diese Brustbeklemmungen verschlimmerten sich, und am 25. April musste er die Arbeit ganz aufgeben.

Der Husten wurde immer quälender, der Auswurf reichlich und rötlich gefärbt, und Pat. magerte mehr und mehr ab.

[1]) Grosser, Über den Zusammenhang von Lungentuberkulose und Trauma. I.-D. Leipzig 1903.

Schliesslich suchte er die Charité auf. Die dort vorgenommene Untersuchung am 9. Juni ergab folgendes:

Gut genährter kräftiger Mann mit entsprechender Muskulatur und Fettpolster. Inguinaldrüsen etwas geschwollen.

An der IX. und X. Rippe rechts in der hinteren Axillarlinie Kallusbildung fühlbar.

R. H. O. Schallverkürzung bis zur spina; deutliches Bruit du pot fêlé.

R. V. O. Dämpfung bis zur II. Rippe.

R. H. O. Bronchialatmen ohne Rhonchi.

R. V. O. Bronchialatmen; unter der Clavicula reichliche fein- und mittelblasige feuchte R. G.

L. V O. verschärftes und verlängertes Exspirium.

Temperatur wenig erhöht; Sputum schleimig-eitrig; enthält T. B.

Pat. bleibt erst etwa vier Wochen im Krankenhause und wird dann auf drei Wochen nach Hause entlassen, wo er keine Arbeit verrichtet.

In dieser Zeit verschlimmert sich der Zustand; auch die linke Lunge wird ergriffen, und später gesellt sich dann noch eine Pleuritis dazu.

Auch hier wurde der Pat. bald nach seinem Unfall im Krankenhause untersucht, wo eine Rippenfraktur festgestellt und ausserdem ausdrücklich bemerkt wurde, dass „speziell über den Lungen nichts zu finden sei“. Aber es fehlt eine Angabe über die Art der Erkrankung, die sich S. kurz nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause Britz zugezogen hatte; damals war Auswurf vorhanden, der anscheinend nicht untersucht worden ist; es wäre möglich, dass schon damals tuberkulöse Herde bestanden, die der physikalischen Untersuchung nicht zugänglich waren, aber durch Sputumuntersuchung hätten diagnostiziert werden können.

Auch Verfasser glaubt, dass an den Lungen des S. alte tuberkulöse Herde oder vielleicht tuberkulöse Bronchialdrüsen vorhanden waren, auf die das Trauma eingewirkt und hierdurch dazu beigetragen hat, die vorher latente Tuberkulose in eine manifeste zu verwandeln.

Ausserdem sind bei Grosser noch 7 weitere Fälle mitgeteilt, die aber alle hier nicht zu verwerten sind, da bei ihnen das Ergebnis der Untersuchung bald nach dem Unfall fehlt.

Zu bemerken ist noch, dass Verfasser bei seinem Material von 1000 Fällen von Phthise nur eine ganz geringe Anzahl, nämlich 0,7 %, fand, die ihre Krankheit auf einen Unfall zurückführten.

Einen noch geringeren Prozentsatz fand Silberstein[1]) bei seinen Patienten, indem nur 0,5 % seiner Patienten angaben, infolge eines Trauma an Lungentuberkulose erkrankt zu sein.

Von den zwei davon veröffentlichten Fällen ist der erste hier nicht zu verwerten, da er erst 8 Jahre nach dem Unfall in die Behandlung des Verfassers gekommen war und dieser sich nur nach den Angaben der Eltern des Pat. richten konnte.

Im zweiten Falle handelte es sich um ein zwanzigjähriges Fräulein, das als Kind Masern und Scharlach hatte, sonst aber immer gesund war.

Anfang Juni 1896 ringt sie im Scherz mit ihrem Bruder, wobei sie ausrutschte und mit der rechten Brustseite auf eine scharfkantige Stuhllehne aufschlug. Sie bekam sofort eine Haemoptoe, bei welcher sie mehr wie einen Tassenkopf Blut verloren haben soll; am nächsten Tage wiederholte sich die Blutung in geringerem Masse; da der Auswurf nach acht Tagen wieder frei von Blut war, wurde kein Arzt konsultiert.

Ende Juni stellten sich Husten, Schmerzen in der rechten Brustseite, allgemeine Mattigkeit und Nachtschweisse ein; deshalb liess sich Pat. am 28. Juni von Verf. untersuchen.

Befund: Sehr kräftig gebautes Mädchen in vorzüglichem Ernährungszustand.

Innere Organe gesund bis auf die rechte Lunge; bei dieser ist V. O. und H. O. eine ganz leichte Schallverkürzung, sowie unbestimmtes Atmen und auf der Höhe des Inspiriums zuweilen ganz feines Knisterrasseln zu hören.

Anfangs trat infolge der Behandlung vollkommene Besserung ein; später vernachlässigte Pat. die ihr gegebenen Vorschriften,

---

[1]) Silberstein, Die Entstehung der Lungentuberkulose nach Trauma. I.-D. Leipzig 1903.

sodass sich im Herbst 1897 die alten Beschwerden verbunden mit starker Abmagerung wieder einstellten; in dem reichlichen Auswurf sind zahlreiche T. B. und elastische Fasern.

Nach einer kurzen Besserung wurde im Februar 1898, nachdem beide Lungen erkrankt waren, der Larynx befallen und Pat. kam im März 1898 unter Erscheinungen der Miliartuberkulose ad exitum.

Auch hier fehlt eine sofortige Untersuchung nach dem Unfall; die erste Untersuchung, 3 Wochen später, ergab bereits einen Spitzenkatarrh auf tuberkulöser Grundlage (Dämpfung, Knisterrasseln, Nachtschweisse; das Sputum war anscheinend nicht untersucht worden).

Die Haemoptoe, die sich unmittelbar an den Unfall anschloss, lässt eine Verletzung der Lungen zweifellos erscheinen; es ist aber sehr unwahrscheinlich, dass infolge des verhältnismässig leichten Traumas, das äusserlich nach 3 Wochen nicht mehr wahrzunehmen war (wenigstens ist darüber in dem Bericht über die erste Untersuchung nichts erwähnt), eine Zerreissung von gesundem Lungengewebe eingetreten ist; vielmehr scheint die Annahme berechtigt, dass letzteres schon vorher durch einen tuberkulösen Prozess verändert war. Es scheint also in diesem Falle das Trauma eine verschlimmernde Wirkung auf die schon vor dem Unfall bestehende Phthise ausgeübt zu haben.

Auf Grund dieser zwei Fälle glaubt Silberstein zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass Lungentuberkulose durch ein Trauma „entstehen“ könne; wie wenig diese Fälle zur Entscheidung der Frage des Zusammenhangs zwischen Trauma und der Entstehung der Lungentuberkulose geeignet sind, ist schon in vorigem dargetan worden.

Im Gegensatz zu Silberstein ist E. Stern[1]) der Ansicht, dass ein Trauma niemals Lungentuberkulose hervorrufen könne, in Fällen, die diesen Anschein erweckten,

[1]) Emil Stern, Trauma und Lungentuberkulose. I.-D. Bonn 1903.

handele es sich stets um eine latente Tuberkulose, die durch den Unfall zum Ausbruch gelangt sei; speziell sei eine Haemoptoe nach einem Trauma stets ein Zeichen dafür, dass die betroffene Lunge schon vor dem Unfall tuberkulös gewesen wäre.

Weiter meint er, dass ein eine tuberkulöse Lunge treffendes Trauma nicht immer verschlimmernd wirken müsse; denn manchmal würden die Patienten durch den Unfall bezw. dessen Folgen erst zur Erkenntnis ihres Leidens gebracht und kämen dadurch in ärztliche Behandlung, durch die oft eine Besserung oder sogar Heilung erzielt werden könne.

Ausserdem führt E. Stern noch fünf Fälle von Lungentuberkulose an, die bei anscheinend gesunden Menschen nach einem Trauma aufgetreten war; bei genauerer Betrachtung ergab sich aber, dass alle diese Patienten schon vor dem Trauma latent tuberkulös waren.

Eine ausführliche Beschreibung dieser Fälle erübrigt sich, da es sich bei Fall 1, 2 und 3 nicht um ein eigentliches Trauma, sondern um Überanstrengungen handelt, während bei Fall 4 der vorliegende Befund zu gering ist, und bei Fall 5 das Trauma nur auf den Angaben des Patienten beruht.

Die Arbeit von Sokolowsky[1]) bietet nichts neues; im übrigen hat sie R. Stern[2]) eingehend besprochen, auf dessen Ausführungen ich hiermit verweise. Zu erwähnen ist noch, dass Sokolowsky zwei Fälle anführt, in denen seiner Ansicht nach ein inniger Zusammenhang zwischen Trauma und Lungentuberkulose besteht; in beiden Fällen hat eine Untersuchung der Lungen durch Verf. erst $1^1/_2$ resp. 5 Jahre nach dem Unfall stattgefunden.

---

[1]) Sokolowsky, Kann ein Trauma die Ursache für die Entstehung der Lungentuberkulose geben, und in welchem Masse ist dies möglich? Zeitschrift für Tuberkulose etc. 1903, Heft 5.

[2]) R. Stern, Trauma und Lungentuberkulose. Bemerkungen zu dem Aufsatze von Dr. Sokolowsky. Ebenda 1904, Heft 1.

Auch in einem von Weir[1]) mitgeteilten Falle hat eine Untersuchung erst einen Monat nach einem Unfall, der nur auf den Angaben des Pat. beruhte, stattgefunden und dabei schon tuberkulöse Lungenveränderungen ergeben, sodass es sich hier wohl ziemlich sicher um eine schon vor dem Trauma bestehende Phthise handelte.

In dem Sanitätsbericht 1903[2]) findet sich folgender Fall:

Ein Husar bekam bald nach der Einstellung einen Hufschlag gegen die linke obere Brusthälfte und hustete einige Tage darauf 1—2 Esslöffel Blut aus; seitdem klagte er stets über Brststiche, hustete etwas und magerte zusehends ab. Ein krankhafter Befund liess sich an den Lungen nicht erheben. Auswurf wurde nicht entleert. Nach einer zur Sicherung der Diagnose vorgenommenen Einspritzung von Tuberkulin. antiqu. erfolgte eine sehr starke Erhöhung der Körpertemperatur (— 40°), ferner trat der Husten verstärkt auf; über der linken Lungenspitze wurden knackende Geräusche hörbar. Der Verdacht auf Tuberkulose gewann dadurch an Wahrscheinlichkeit. Pat. wurde Invalide.

Es handelt sich hier also um einen vor dem Trauma anscheinend gesunden Mann, an dessen Lungen auch bald nach dem Unfall nichts krankhaftes zu finden war.

R. Dychno[3]) gibt in ihrer Dissertation eine Übersicht über tuberkulöse Erkrankungen, die durch äussere Gewalteinwirkung zustande kommen können.

Zum Kapitel traumatische Lungentuberkulose führt Verfasserin zwei neue Fälle an, in denen ihr der Zusammenhang zwischen einem Trauma und darauffolgender Lungentuberkulose mehr als wahrscheinlich erscheint.

Die Krankengeschichte des ersten Falles lautet folgendermassen:

[1]) Weir, Traumatisme as a fait in the etiology of pulmon. tubercul. Brit. med. Journ. 1903, No. 23.

[2]) Sanitätsbericht 1903 für die Königl. preussische Armee etc. für den Berichtszeitraum vom 1. Oktober 1900—30. September 1901.

[3]) Dychno, Trauma und Lungentuberkulose. I.-D. Freiburg i. B. 1904.

31jähriger Restaurateur; ein Bruder an Lungenblutung gestorben; sonstige Familienanamnese ohne Belang. Er selbst will früher nie krank gewesen sein. Patient wurde am 2. Juli 1900 überfahren; dabei erlitt er ausser anderen Verletzungen eine Quetschung der rechten Brusthälfte. In der Krankengeschichte der berufsgenossenschaftlichen Unfallstation, wohin der Verletzte gebracht wurde, lautete die Diagnose „Erschütterung und Verwundung des Brustkorbs, Verletzung der rechten Lunge, Hautemphysem, trockene Rippenfellentzündung und Bronchialkatarrh". Seit dem Unfall will Pat. an Husten und Auswurf gelitten und Stiche in der Brust empfunden haben.

Von ärztlicher Seite liegt ein Bericht über den Gesundheitszustand des Pat. vom 19. November 1900 (etwa $2^1/_2$ Monate nach dem Unfall) vor: Schmerzhaftigkeit beim Atmen auf der rechten Brusthälfte. Lungenschall überall voll und laut. Pektoralfremitus beiderseits gleich. R. H. unterhalb des Scapula Reibegeräusche als Residuen einer abgelaufenen Brustfellentzündung.

Am 24. Januar 1901 wurde von Dr. W. folgendes festgestellt: Schallverkürzung beim Beklopfen der rechten hinteren Partie unterhalb des Schulterblattes; Leises reibendes Geräusch neben normalem Vesikuläratmen in demselben Gebiet der rechten Lunge.

Am 15. April 1903 wurde dieser Befund von Dr. R. im wesentlichen bestätigt.

In einem Gutachten vom 22. August teilte Sanitätsrat A. mit, dass Pat. auch auf der linken Seite Schmerzen, sowie Atemnot empfinde; er vermute, dass Verwachsungen infolge von Rippenquetschung und Rippenfellentzündung da sein müssten.

Am 12. Dezember 1903 wurde Pat. im Zustande schwerster Erschöpfung in die Charité gebracht.

Befund: Ziemlich kräftig gebauter Mann von sehr blassem Aussehen.

Pat. ist im Zustand schwersten Kollapses cyanotisch und zeigt stertoröses Atmen.

Der Brustkorb ist gut gewölbt und auf beiden Seiten annähernd gleich; die rechte Seite bleibt bei der Atmung etwas zurück. Die Perkussion ergibt über der rechten oberen Lungenhälfte absolute Dämpfung, die Auskultation an einzelnen Stellen bronchiales Atmen und zahlreiche giemende und feuchte Geräusche; auch über der linken Lungenspitze sind Schallverkürzung und Rasselgeräusche vorhanden: der Auswurf, der schleimig-eitrig und geballt ist, enthält zahlreiche T.-B.

Am 13. XII. Exitus.

Der hier interessierende Teil des Sektionsbefundes lautet: Die linke Lunge ist nur an der Spitze, die rechte in ihrer ganzen Ausdehnung, besonders auch am Zwerchfell mit der Pleura parietalis fest verwachsen.

In beiden Lungen Tuberkulose mit rechts grösseren, links kleineren Herden.

Der Pat. wurde bald nach dem Trauma auf der Unfallstation untersucht; die dort konstatierte Bronchitis macht eine schon vor dem Unfall bestehende Erkrankung der Lungen nicht unwahrscheinlich; es fehlen Angaben über etwa vorgenommene Untersuchungen des Auswurfs; daher ist nicht mit Sicherheit auszuschliessen, dass die eben erwähnte Bronchitis nicht schon tuberkulösen Charakter hatte. Auch der Sektionsbefund macht es wahrscheinlich, dass die Tuberkulose nicht frisch entstanden ist.

Auf den zweiten Fall braucht hier nicht eingegangen zu werden, da die erste Untersuchung erst sechs Jahre nach dem Trauma stattgefunden hat.

Moser[1]) beginnt seinen Aufsatz mit der Mitteilung zweier Fälle von traumatischer Haemoptoe, auf die später eine nachweisbare Lungentuberkulose folgte; bei beiden handelt es sich um Personen, die schon vor dem Unfall lungenkrank waren.

An diese beiden Fälle anschliessend, spricht sich Verfasser ausführlich über die traumatische Haemoptoe aus; er behauptet, dass eine Lungenblutung, die nach einer plötzlichen Körperschädigung auftrete, ohne jede Einschränkung, wenn nicht zwingende anderweitige Anhaltspunkte vorliegen, auf erstere zurückzuführen sei; ferner, dass eine im Anschluss an einen Unfall aufgetretene Haemoptoe stets als eine wesentliche Verschlimmerung eines schon vorher bestandenen Leidens anzusehen sei, da durch sie jedenfalls eine sehr gute Grundlage geschaffen

[1]) Moser, Trauma — Lungenblutung — Lungentuberkulose. Ärztl. Sachverständ. Zeit. 1904, 11/12.

werde, auf der sich die Krankheit weiter verbreiten könne. Wenn die Blutung nicht direkt nach dem Unfall, sondern erst mehrere Stunden später eintrete, so sei dies kein Grund, den Zusammenhang zwischen beiden abzulehnen; einen gewissen Zeitraum bis zum Eintritt der Blutung müsse man als zulässig anerkennen. Öfters werde ferner ein ursächlicher Zusammenhang verweigert, weil die Blutung nur eine geringe gewesen sei, der Verletzte selbst kein Gewicht darauf gelegt und weiter gearbeitet habe; alle diese Einwände dürfe man nicht als stichhaltig anerkennen.

Im Zusammenhang mit diesen Betrachtungen führt Verfasser 13 Fälle von Lungenbluten nach Trauma bei Personen an, die vor diesem Unfall angeblich gesund und arbeitsfähig waren, und die bald danach an Lungentuberkulose erkrankten. Moser nimmt an, dass alle diese Patienten latent tuberkulös veranlagt waren und dass durch das Trauma die bis dahin latente Tuberkulose zu einer manifesten geworden wäre.

Von diesen 13 Fällen sei hier der XII. mitgeteilt:

37jähriger Hobler; erblich nicht belastet; fühlte sich stets gesund und kräftig. Am 26. Juli 1902 wurde er in gebückter Stellung von einem schwer beladenen Karren wuchtig und fest gegen die Wand gedrückt. Beim Aufrichten spürte er einen heftigen Schmerz an der gedrückten Stelle und musste die Arbeit aussetzen. Der am andern Morgen gerufene Arzt stellte Rheumatismus fest und verordnete Bettruhe.

Nach 8 Tagen nahm Pat. seine Arbeit wieder anf und arbeitete bis zum 7. August, obwohl die Schmerzen weiter bestanden, nnd während dieser Tage Blutungen aufgetreten waren.

An diesem Tage wurde der Arzt wieder zugezogen, und während der Untersuchung erfolgte ein heftiger Blutsturz, der sich in wechselnder Stärke öfters wiederholte. — Vom 11. Oktober ab Krankenhausbehandlung.

Am 8. November ergab der Lungenbefund nichts pathologisches. Im Sputum keine Tuberkelbazillen.

Der Zusammenhang wurde von der Berufsgenossenschaft abgelehnt, vom Schiedsgericht auf Grund eines Obergutachtens aber anerkannt.

17. April 1903 negativer Lungenbefund.

3. Juli 1903. Über der rechten Lungenspitze geringe, aber deutliche Schallverkürzung.

18. Juli 1903. Über der rechten Lungenspitze geringe, etwas tympanitische Dämpfung, die nicht unter die Klavikula herabreicht, R. H. geringe Schallverkürzung, etwa 3 Finger breit. Daselbst auch Krepitieren.

12. September 1903. Pat. ist seit der letzten Untersuchung wesentlich abgemagert. Die Dämpfung besteht noch in gleicher Weise. Atemgeräusch darüber abgeschwächt. Exspirium verlängert und verschärft; vereinzeltes Knacken und Giemen.

Bis zum 2. Februar 1904 hat der Prozess trotz Verpflegung in einer Heilstätte den ganzen rechten Ober- und einen Teil des Unterlappens eingenommen.

Dieser Fall ist ein Beispiel dafür, dass eine latente Lungentuberkulose durch ein Trauma manifest werden kann.

Die übrigen Fälle sind hier nicht wiedergegeben, da sie aus verschiedenen Gründen den eingangs aufgestellten Forderungen nicht genügen.

Auch die später veröffentlichten 3 Fälle von Heller[1]), Nicoletti[2]) und Ranaletti[3]) brauchen nicht besprochen zu werden, da bei ihnen eine ärztliche Untersuchung nach dem Unfall nicht stattgefunden hatte bezw. nichts darüber mitgeteilt ist, und ausserdem die übrigen Angaben nur ganz kurz wiedergegeben sind.

Schliesslich seien noch die Arbeiten von Reinert, Cornet und Jakob-Pannwitz, von denen die beiden ersten keine eigenen Fälle mitteilen, angeführt.

Reinert[4]) gibt eine unvollständige Zusammenstellung der einschlägigen Literatur. Anschliessend an die Tier-

[1]) Heller, Über traumat. Entstehung innerer Krankheiten. Vortrag in der mediz. Gesellschaft Kiel, zitiert nach Referat in der München. med. Wochenschrift 1904, 33.

[2]) Nicoletti, } Die traumatische Aetiologie der Tuberkulose.

[3]) Ranaletti, } Zitiert nach „Römische Briefe“ der München. mediz. Wochenschrift 1904, 43.

[4]) Reinert, Über den Einfluss des Trauma auf die Entstehung infektiöser Lungen-, Pleura- und Herzerkrankungen. Festschrift des Stuttgarter ärztlichen Vereins 1897.

versuche Schüllers hält Verfasser die Verhältnisse für eine tuberkulöse Infektion der Lungen nach Trauma für viel günstiger als z. B. bei den Gelenken, weil die Lunge unter allen zur Tuberkulose disponierten Organen die erste Stelle einnehme und deshalb am leichtesten erkranke, sei es, dass der Infektionsstoff von latenten Herden, speziell von käsigen Bronchialdrüsen ausgehe, sei es, dass er von aussen importiert werde.

Für die Beurteilung, ob ein Lungenleiden mit einem Trauma in Zusammenhang stehe, gibt Verfasser einige Anhaltspunkte, die indessen nichts neues bieten.

Auch Cornet[1]) zitiert nur wenige von den Autoren, die sich mit der Frage der traumatischen Entstehung der Lungentuberkulose beschäftigt haben.

Er ist der Meinung, dass ein Trauma allein nicht, wie man früher angenommen hätte, imstande sei, bei einem sonst gesunden Individuum Tuberkulose hervorzurufen; ebenso müsse man auch die Vorstellung zurückweisen, als ob bei einem Tuberkulosen die Bazillen im Blute kreisten und gewissermassen nur auf ein Trauma und die dadurch bedingte Gewebsläsion warteten, um sich festsetzen zu können. Ein Trauma könne direkt oder durch Contrecoup auf eine latent tuberkulöse Drüse einwirken; dadurch könnten Tuberkelkeime aus der lädierten Drüse frei werden, in die Blut- oder Lymphbahnen gelangen, an den Stellen, wo diese eine Kontinuitätstrennung erfahren haben, in ihrem Weitertransport gehindert werden und durch Extravasate begünstigt sich ansiedeln; wenn ein Trauma also auf eine verkäste Bronchialdrüse oder auf einen tuberkulösen Lungenherd eingewirkt habe, so könne auf diese Weise eine Infektion der Lungen zustande kommen.

In ähnlicher Weise sprechen sich Jakob und Pannwitz[2]) über die Entstehung der Lungentuberkulose nach

[1]) Cornet, Die Tuberkulose. Wien 1899.

[2]) Jakob-Pannwitz, Entstehung und Bekämpfung der Lungentuberkulose. Band I, Leipzig 1901.

Trauma aus, nämlich, dass bisweilen jahrelang in den Drüsen, besonders in den Bronchialdrüsen, eines sonst gesunden Organismus, Tuberkelbazillen abgelagert seien, die von hier aus in das Lungengewebe einwandern könnten, wenn dieses durch äussere Gewalt geschädigt worden sei. Wenn ein Mensch durch einen Unfall eine Verletzung des Lungengewebes erlitten und bereits vorher Tuberkelbazillen in seinen Lungen beherbergt habe oder nachher in Verhältnisse komme, in welchen er von aussen Tuberkelbazillen einzuatmen Gelegenheit hätte, so sei er nun in hohem Masse für eine tuberkulöse Erkrankung seiner Lungen disponiert. Diese Disposition werde naturgemäss um so grösser sein, je stärker die Verletzung des Brustkorbes bezw. der Lungen gewesen und je virulenter die entweder in den Drüsen bezw. Lungen abgelagerten oder von aussen durch die Inhalation nach dem Trauma in die Lungen eingedrungenen Tuberkelbazillen seien.

Die Verfasser, die ihr Material durch Umfrage in 33 Lungenheilstätten gesammelt haben, führen 33 Fälle an, in denen die Patienten behaupten, ihre Lungenschwindsucht direkt im Anschluss an ein Trauma acquiriert zu haben. Die dazu gehörigen Krankengeschichten sind leider sehr kurz gehalten; bei allen fehlt eine Angabe über eine Untersuchung der Lungen bald nach dem Trauma und ausserdem haben sich Verfasser nur auf die unkontrollierbaren Angaben der Kranken stützen können, so dass alle diese Fälle hier nicht in Betracht kommen. Wenn Verfasser daher annehmen, dass unter diesen Fällen kein einziger wäre, bei dem nicht das Trauma als direkte Entstehungsursache angesehen werden müsse, so ist dem aus den eben angeführten Gründen zu widersprechen; dagegen kann zugegeben werden, dass das Trauma in einem grossen Teil der Fälle verschlimmernd auf die wohl schon vor dem Unfall bestehende Phthise gewirkt hat.

Zum Schlusse möchte ich noch mitteilen, dass von 150 in der hiesigen medizinischen Universitätspoliklinik behandelten und von mir befragten Phthisikern 9 Patienten

als Ursache ihrer Krankheit ein Trauma des Brustkorbs angaben. Dieser verhältnismässig grosse Prozentsatz (6%) mag sich daraus erklären, dass es sich nur um männliche Patienten handelte, die naturgemäss einem Unfall viel leichter ausgesetzt sind, und ausserdem ein Teil derselben zur Begutachtung hierher geschickt war. Von allen diesen Fällen entspricht jedoch keiner meinen Forderungen, so dass sie nicht mitgeteilt zu werden brauchen.

Fassen wir die Betrachtungen über die hier aufgezählten Fälle von Lungentuberkulose, die durch ein Trauma entstanden sein sollen, zusammen, so ergibt sich, dass immer noch kein Fall bekannt ist, durch den mit Sicherheit nachgewiesen wäre, dass durch ein Trauma Lungentuberkulose „hervorgerufen" werden kann. Es sind zwar einige Fälle veröffentlicht worden, insbesondere von Franke, Schrader und Grosser, in denen eine solche Möglichkeit zugegeben werden kann, doch ist diese aus den bei den einzelnen Fällen erörterten Gründen nicht als ausreichend bewiesen anzusehen. Indessen ist gezeigt worden, dass eine latente Tuberkulose durch ein Trauma manifest werden kann, und dass ein Trauma auf eine Phthise, mag diese latent oder manifest sein, in vielen Fällen eine verschlimmernde Wirkung ausübt.

Traumatische tuberkulöse Pleuritis.

Während das die traumatische Lungentuberkulose betreffende Material ein verhältnismässig grosses war, konnte Stern als traumatische tuberkulöse Pleuritiden nur 3 Fälle von Chauffard[1]) und einen von Lustig[2]) erwähnen,

[1]) Chauffard, Pathogénie des pleurésies traumatiques. Semaine médicale 1896, No. 11.

[2]) Lustig, Ein Fall von linksseitiger tuberkulöser Pleuritis nach einem Trauma. Wiener med. Wochenschr. 1884.

dessen traumatische Entstehung ihm nicht ganz zweifellos erschien. In der Folgezeit wurden dann weitere Fälle veröffentlicht, die zum grössten Teile von Chavastelon[1]) unter Leitung Mosnys zusammengestellt und besprochen wurden; in der folgenden Aufzählung sind die Fälle von Chauffard nochmals mitgeteilt.

Fall I. (Chauffard.)

A. P., 52 Jahre alt. Alkoholiker. Anamnese o. B.

Am 17. Mai 1895 fiel er unter die Räder seines Wagens, wobei das Hinterrad über die Schultern und die rechte Seite des Thorax ging; er war ohnmächtig und wurde in das Hospital gebracht; dort wurde eine Fraktur der VII. rechten Rippe ohne äussere Verletzungen konstatiert.

Acht Tage darauf wiederholt Schüttelfrost und mässig hohes Fieber; in den folgenden Tagen trat Dyspnoe auf, während sich rechts langsam ein pleuritisches Exsudat entwickelte.

Am 25. Juni wurden durch Punktion 2 l, am 4. Juli 1500 ccm einer serösen, leicht rötlichen Flüssigkeit, am 10. Juli nochmals 1500 ccm sero-fibrinöser Flüssigkeit ohne Blut abgelassen. Gleichzeitig wurden zwei sechsmonatlichen Meerschweinchen 10 resp. 5 ccm dieser Flüssigkeit injiziert; ausserdem wurden verschiedene Kulturen (Bouillon, Gelatine, Serum) angelegt.

Das Exsudat kam wieder, wenn auch weniger reichlich.

Am 4. August verlangte Pat. seine Entlassung, ohne sich nochmals punktieren zu lassen.

Am 21. August kehrte er zurück; er litt sehr an Atemnot und die physikalische Untersuchung liess einen ziemlich reichlichen Erguss vermuten.

Am nächsten Tage wurde wieder punktiert, und man erhielt 1200 ccm seröser Flüssigkeit, von der 9 ccm einem dritten Meerschweinchen injiziert wurden.

Am 18. September konnte der Kranke als geheilt entlassen werden.

Die ersten zwei Meerschweinchen wurden nach 38 resp. 42 Tagen getötet; alle Eingeweide sowie Milz und Leber waren gesund; dasselbe ergab sich bei dem dritten Meerschweinchen.

[1]) Chavastelon, De la nature tuberculeuse des pleurésies séro-fibrineuses d'origine traumatique. Thèse. Paris 1902.

Fall II. (Chauffard.)

A. J., 47 Jahre alt. Alkoholiker. Familien-Anamnese o. B.

Vor sechs Jahren fiel er unter ein Weinfass, wobei er mehrere Rippen brach; subkutanes Emphysem. Langsame Heilung nach drei Monaten; darauf folgte eine Bronchitis, die zwei Monate gedauert haben soll; sonst war er nie krank.

Am 26. April 1895 wurde seine Brust zwischen zwei Tonnen eingeklemmt; keine Haemoptoe; doch fühlte er einen ziemlich starken Schmerz in der rechten Seite, der bald wieder aufhörte.

Nach 10 Tagen bekam er wiederholt Schüttelfröste, heftiges Seitenstechen, Atemnot und ziemlich hohes Fieber, sodass er das Bett hüten musste. Der herbeigerufene Arzt konstatierte eine rechtsseitige Pleuritis.

Von Mai bis Oktober wurde er mit Blasenpflastern behandelt. Der Behandlung überdrüssig, versuchte er seine Arbeit wieder aufzunehmen. Da er indes schon nach geringer Anstrengung müde wurde, musste er damit aufhören und suchte am 4. XII. 1895 das Krankenhaus auf; dort wurde ein rechtsseitiger Pleuraerguss mittlerer Stärke festgestellt.

Am 5. XII. ergab eine Punktion 1500 ccm einer zitronengelben Flüssigkeit, die ziemlich stark fibrinös war.

6 ccm derselben wurden in die Bauchhöhle eines achtmonatlichen Meerschweinchens injiziert. Aussaat auf verschiedene Nährböden.

Der Erguss kam nicht wieder und nach drei Wochen wurde Pat. als völlig geheilt entlassen; er hatte nur noch über der rechten Lunge etwas abgeschwächtes Atmen.

Die Kulturen blieben steril. Die Sektion des Meerschweinchens nach 48 Tagen ergab deutliche Tuberkulose der Lunge und der Eingeweide; überall waren Koch'sche Bazillen nachweisbar.

Fall III. (Chauffard.)

68jähr. Tagelöhnerin. Anamnese o. B.

Am 27. November fiel sie 3 m hoch herab; sie empfand heftigen Schmerz in der linken Brustseite und spie eine beträchtliche Menge Blut aus; die Haemoptoe dauerte drei Tage. Pat. wurde zuerst chirurgisch behandelt, da sie die linke VII. und VIII. Rippe gebrochen hatte, und kam am 16. XII. 1895 in das Spital Chauffards, wo die Diagnose posttraumatische Pleuritis exsudativa gestellt wurde.

Am 17. XII. wurde eine Punktion vorgenommen und durch dieselbe 950 ccm einer ziemlich hämorrhagischen Flüssigkeit

entleert; mikroskopisch wurden in derselben mehr oder weniger deformierte Erythrozyten festgestellt. Der Erguss kam nicht wieder.

8 ccm Flüssigkeit wurden in die Bauchhöhle eines jungen Meerschweinchens injiziert, das nach 40 Tagen seziert wurde; es wies nur geringe Spuren von Tuberkulose auf (einige Knötchen längs der grossen Kurvatur, Perihepatitis, Perisplenitis und ein gelatineartiges Exsudat auf dem Peritoneum): doch waren überall Tuberkelbazillen nachweisbar.

Am 20. Januar 1896 wurde Pat. völlig geheilt entlassen.

Die beiden nächsten Fälle sind gleichfalls von Chauffard beobachtet und von Herbert,[1]) einem seiner Schüler, veröffentlicht.

Fall IV.

44jähr. Ziegelstreicher; aufgenommen am 20. Mai 1896.

Ein Bruder an Tuberkulose gestorben; während des Winters 1888 pflegte er seine an Lungentuberkulose leidende Frau. Seitdem hustete Pat. jeden Winter mehrere Monate, er litt an Nachtschweissen und magerte merklich ab, während er sich in der übrigen Jahreszeit gesund fühlte.

Am 13. Mai 1896 glitt er, damals völlig gesund, aus und fiel mit der rechten Seite auf einen Schubkarren. Er empfand einen geringen, kurze Zeit anhaltenden Schmerz, der ihm indes erlaubte, seine Arbeit fortzusetzen.

Am Morgen des 15. Mai hatte er Seitenstechen, gerade in der Höhe der von dem Unfall betroffenen Stelle, Schüttelfrost, Fieber und Dyspnoe. Trotzdem setzte er seine Arbeit fort bis zum 18. Mai, wo er auf den Rat seines Arztes das Spital aufsuchte.

Dort klagte er über Atemnot und Seitenstechen. Die rechte Seite der Brust war deutlich vorgewölbt (Differenz 2 cm). Die Untersuchung ergab einen rechtsseitigen Pleuraerguss bis zur spina scapulae. Die Leber ist bis vier Querfinger unter den Rippenrand gedrängt; das Herz ist nicht verlagert. Urin normal.

Am selben Tage wurden durch Punktion 1500 ccm gelblicher Flüssigkeit abgelassen. Davon angelegte Kulturen blieben steril.

Je 10 ccm wurden zwei Meerschweinchen injiziert.

[2]) Herbert, Pathogénie des pleurésies non purulentes, traumatiques. Thèse de Paris, 1896.

Am 22. Mai wurden 2300 ccm, am 27. Mai noch 650 ccm durch Punktion entleert; das Exsudat war wie das erste beschaffen.

Probepunktionen am 1. Juni fielen negativ aus.

Der Zustand besserte sich dann sehr schnell; am 29. Juni konnte Pat. als geheilt entlassen werden. Die Atmung über der ganzen Lunge war normal, die Lungenspitzen zeigten keine Spuren einer pathologischen Veränderung.

Die nach 30 Tagen vorgenommene Sektion der beiden Meerschweinchen ergab Perihepatitis, Perisplenitis, sowie mikroskopische Knötchen auf dem Peritoneum mit Exsudat. Überall Kochsche Bazillen.

Fall V.

31jähr. Erdarbeiter. Anamnese o. B.

Am 27. April 1896 fiel er heftig von dem Dache eines Eisenbahnwagens herab, wobei er mit der linken Schulter an eine Schiene und ein Bahnwärterhäuschen stiess. Er fühlte sehr heftige Schmerzen in der ganzen linken Seite; keine Wunde, aber sehr deutliche Kontusionen. Er wurde nach Hause gebracht und hütete 8 Tage das Bett. In den ersten 3 Tagen warf er kleine Menge Blut aus. Er versuchte dann vergebens wieder zu arbeiten. Wiederholt geringe Schüttelfröste, Appetit- und Schlaflosigkeit.

Elf Tage nach dem Unfall hatte er links heftiges Seitenstechen, trockenen Husten und Atemnot.

Am 18. Mai liess er sich in das Hospital aufnehmen. Dort litt er an bedeutender Atemnot und unaufhörlichem Husten. Die Untersuchung ergab ein linksseitiges pleuritisches Exsudat.

Eine Punktion, durch die 1400 ccm gelber, nicht haemorrhagischer Flüssigkeit erhalten wurden, brachte dem Kranken einige Erleichterung. 10 ccm des Ergusses wurden einem jungen Meerschweinchen injiziert.

Am 28. Mai nochmalige Punktion, durch die 1550 ccm gelber fibrinöser Flüssigkeit entleert wurden.

Am 8. Juni pleuritisches Reiben, kein Fieber.

Am 10. Juni Schüttelfrost. 38,8°.

Anzeichen eines neuen Ergusses machten eine Probepunktion nötig, die 10 ccm einer sehr fibrinösen Flüssigkeit ergab; davon angelegte Kulturen blieben steril.

Am nächsten Morgen L. Knisterrasseln und Bronchialatmen. Verschiedene Probepunktionen blieben negativ. Im Sputum Fränkelsche Diplokokken, keine Kochschen Bazillen. Die Temperatur schwankte zwischen 39° und 40°.

Am fünften Tage Krisis; von da an schnelle Genesung.

Am 6. Juli verliess Pat. das Spital als geheilt. Die Atmung ist L. H. wenig abgeschwächt, aber an den Spitzen ist nichts verdächtiges wahrzunehmen.

Das nach 43 Tagen getötete Meerschweinchen wies deutliche Tuberkulose aller Organe auf.

Fall VI. (Feitu.)[1])

P. 64 J. Alkoholiker. Anamnese o. B. Aufnahme am 25. Mai 1898.

Vor $2^1/_2$ Monaten hatte er eine Fraktur zweier linker Rippen erlitten, die im Hospital $2^1/_2$ Monate behandelt wurde. Nach seiner Entlassung von dort spie der Kranke während 24 Stunden fast 1 l Blut aus, das zum Teil geronnen war und unangenehmen Geruch hatte. Seit dem Unfall hatte er das Bett nicht verlassen.

Es war ein linksseitiges Pleuraexsudat vorhanden, das vorn bis zur Klavikula reichte; unter dieser Rhonchi sibilantes.

R. im oberen Teil Abschwächung des vollen Tons, pfeifende und knarrende R. G. Inspiration verschärft an der Basis, fast Reiben gleichend.

T. 38°. Schlechter Allgemeinzustand. Leichter Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf.

Eine Probepunktion im VII. Icr. ergab leicht haemorrhagisches Exsudat (man musste mit der Spritze tief eingehen, um Flüssigkeit zu bekommen).

Am 15. Juni ging Pat. weg, obwohl er noch nicht geheilt war.

Die Temperatur betrug während seines ganzen Aufenthaltes zwischen 37,2 und 38,5° mit Schwankungen von 1° pro die.

Agglutinations-Reaktion mit Punktionsflüssigkeit positiv bis zu 1 : 5.

Fall VII. (Bayon und Lesieur.)[2])

30jähr. Metzger; weder er noch jemand in seiner Familie tuberkulös. Mit 3 J. Blattern, mit 21 J. Scharlach, vor 3 J. angeblich eine vorübergehende Albuminurie; im letzten Jahre wurde er zu schwach befunden, um eine 28tägige militärische Übung mitzumachen. Starker Potator. Er hat sich immer wohl gefühlt, nie gehustet und konnte seinen Beruf leicht ausüben.

---

[1]) Feitu. De l'agglutination du bacille de Koch par les épanchements tuberculeux. Thèse. Lyon. 1900.

[2]) Bayon et Lesieur. A propos des pleuresies séro-fibrineuses dites d'origine traumatique. Lyon médical 1901.

Vor 17 Tagen fiel er über einen Wagen; der Anprall traf Kopf und Nacken, ohne direkt den Thorax zu beteiligen. Während einiger Minuten starke Atemnot; doch konnte er sich unmittelbar darauf wieder erholen, ohne dass er die Besinnung verloren hatte. Keine Fraktur, aber eine sehr heftige Quetschung.

Am nächsten Morgen empfand er eine schmerzhafte Steifigkeit in den Muskeln des Halses und der Schultern, die 8 Tage anhielt; trotzdem arbeitete er weiter.

11 Tage nach seinem Falle klagte er über Beklemmungen bei der geringsten Anstrengung, sowie über unbedeutenden Schüttelfrost.

Ein nach 2 oder 3 Tagen konsultierter Arzt stellte ein linksseitiges Pleuraexsudat fest und zapfte 1800 ccm einer gelblichen Flüssigkeit ab.

Am 2. September 1900 liess sich Pat. auf Anraten seines Arztes in das Krankenhaus aufnehmen.

Dort wurde ein bis zur Spina scapulae reichender linksseitiger Pleuraerguss festgestellt; die Herzspitze reichte fast bis zur Medianlinie; die rechte Seite war normal. 39°. Im Urin kein Albumen.

Am 3. September wurde durch Punktion 1 l gelber Flüssigkeit entleert, worauf Besserung eintrat, doch blieb noch eine sicher nachzuweisende Menge Exsudat zurück, sodass am 20. September eine erneute Punktion vorgenommen wurde, die noch 1 l Flüssigkeit ergab.

Der Kranke ist bleich und mager geworden; das Fieber blieb auf 38,5° herum.

Am 25. September kein Fieber mehr; von da an tritt eine stetige Besserung ein.

Am 20. Oktober L. H. O. nach Husten einige inkonstante pfeifende Rasselgeräusche, an dieser Stelle sehr deutlich abgeschwächtes Atmen.

Am 26. Oktober verliess Pat. das Krankenhaus; das Allgemeinbefinden war gut; er atmete weniger mit der linken Seite. An anderer Stelle bemerkt Chavastelon, dass eine Induration der linken Spitze wahrzunehmen war.

Die am 20. September entnommene Flüssigkeit agglutinierte ebensowenig wie das Blutserum den Kochschen Bazillus. 15 ccm davon wurden in das Peritoneum eines Meerschweinchens injiziert. Am 15. Oktober starb dieses. Die Sektion ergab das Vorhandensein von Tuberkulose.

Am 21. September wurde der Auswurf des Pat. untersucht; mikroskopisch wurden Tuberkelbazillen nicht gefunden. 2 ccm

davon wurden unter die Schenkelhaut eines Meerschweinchens injiziert, das nach 3 Wochen sehr abgemagert starb; an der Injektionsstelle hatte es einen käsigen Abscess bekommen, der zahlreiche T.B. enthielt; ausserdem bestand eine Eingeweidetuberkulose.

Am 24. Oktober agglutinierte das Serum des Pat. Tuberkelbazillen 1 : 5.

Fall VIII. (Bayon et Lesieur.)

53jähriger Zeitungshändler, seine Mutter litt an einem chronischen Bronchialkatarrh; ist ebenso wie der Vater alt (73 J.) gestorben. Er selbst hatte mit 12 J. Typhus, sonst immer gesund; starker Potator.

Vor ungefähr $3^1/_2$ Monaten trat Pat., als er einen Tisch trug, fehl und fiel nach vorn auf die Knie, dadurch wurde er heftig gegen die Tischkante geschleudert, sodass diese ihn stark an der linken Thoraxbasis in der Mammillarlinie verletzte. Er hatte weder eine Wunde noch eine Rippenfraktur, auch keine sichtbare Blutung, sondern eine starke Quetschung, die einen heftigen lokalen Schmerz verursachte. Atembewegungen vermehrten diesen.

Pat. fühlte sich nicht krank, und nur der Schmerz in der Seite veranlasste ihn, einen Arzt zu Rate zu ziehen; dieser stellte ein linksseitiges Pleuraexsudat fest; am folgenden Tage liess er sich in das Krankenhaus aufnehmen.

Da der Unfall ca. $3^1/_2$ Monate zurücklag, war nicht zu bestimmen, wann der Erguss sich eingestellt hatte.

Bei der Untersuchung am 17. September bestand links ein unterhalb der Spina scapulae beginnendes bis zur Basis reichendes pleuritisches Exsudat. Die rechte Lunge war normal, das Herz nicht verlagert. T. 38,5°. Urin o. B.

Am 19. September Punktion, durch die 1250 ccm gelbe, seröse Flüssigkeit erhalten werden.

Am 21. September verschwand der Schmerz in der Brust, der $3^1/_2$ Monate ununterbrochen angehalten hatte.

Am 3. Oktober waren die Atembewegungen normal bis auf die linke Basis, dort ist auch der Lungenschall verkürzt und das Atemgeräusch geschwächt. Einige Reibegeräusche in der Achselhöhle.

Am 15. Oktober wurde der Kranke auf seinen Wunsch entlassen. Das Exsudat hatte sich nicht wieder eingestellt; Allgemeinbefinden vorzüglich. An der Basis entfernt klingendes Atmen mit einigen leichten Reibegeräuschen; der Schall ist dort etwas verkürzt.

An der linken Spitze H. Abschwächung des Vesikulär-atmens.

Am 17., 24. und 31. Oktober liess sich Pat. wieder untersuchen; es wurde immer noch abgeschwächtes Atmen an der Basis und eine Verringerung der Ausdehnung des Thorax gefunden.

Am 17. Januar 1901 trat der Kranke aufs neue ins Spital ein. Seit $1\,^1/_2$ Monaten nach seiner Entlassung aus dem Spital ist er immer krank gewesen und hat gehustet. Er war sehr abgemagert, fieberte nnd hatte viel Auswurf, der eitrig war; Keine Haemoptoe.

Die Untersuchung ergab Tuberkulose beider Lungen, besonders vorgeschritten an der linken Spitze (Erweichung, Kavernensymptome). Kurze Zeit darauf Exitus. Die Sektion ergab eine vollständige Verwachsung der Pleura parietalis und Erweichung und Höhlenbildung in der linken Spitze; die rechte Spitze war infiltriert.

Die am 19. September 1900 entnommene Flüssigkeit war gelblich, nicht eitrig; ohne rote Blutkörperchen, aber fibrinös. Sie agglutinierte ebensowenig wie das Blutserum den Kochschen Bazillus. Je 10 ccm davon wurden zwei Meerschweinchen in die Bauchhöhle injiziert. Am 12. Oktober starb das erste Meerschweinchen; es war abgemagert und hatte zahlreiche miliare Knötchen ohne Kochsche Bazillen in der Leber. Das zweite Meerschweinchen starb gleichfalls sehr abgemagert am 14. Oktober; die Eingeweide waren stark mit Blut überfüllt und mit winzigen Pseudomembranen bedeckt. In den perisplenitischen und perihepatitischen Pseudomembranen wurden Tuberkelbazillen gefunden.

Fall IX. (Mosny; dieser Fall ist später von Mosny[1]) selbst nochmals veröffentlicht worden).

E. G. 57jähr. Kolporteur; am 15. November 1901 in Mosnys Abteilung aufgenommen. Vater mit 64 J. an einer Leberkrankheit gestorben; die Mutter mit 24. J. und eine Schwester, 35 J. alt, an Lungentuberkulose gestorben; ein Bruder mit 34 J. gestorben. Todesursache nicht bekannt.

Mit 20 J. Schanker, der $1\,^1/_2$ Monate dauerte, keine Bubonen, keine Sekundär- oder Tertiärerscheinungen.

1886 litt Pat. an Albuminurie mit Oedemen; er war deswegen 3 Wochen im Krankenhaus, das er vollständig geheilt

[1]) Mosny, Le traumatisme, la tuberculose et la loi sur les accidents de travail. Annales d'hygiène publique etc. 1902.

verliess; in seinem Urin wurde später kein Eiweiss mehr gefunden. Seitdem war er nie krank.

Am 12. August 1901 fiel er auf einer Treppe derartig hin, dass er mit der rechten Seite an einen Pfeiler stiess. Er konnte vor Schmerzen nicht mehr gehen und musste in einem Wagen nach Hause gefahren werden. Bei dem Falle hatte er sich die IX. rechte Rippe gebrochen. H. liess sich zu Hause behandeln und bekam einen Bleipflasterverband, den er 28 Tage trug. Vier oder fünf Tage nach Abnahme desselben empfand er einen heftigen Stich in der Gegend des rechten Rippenbogens in der Axillarlininie, 4—5 Finger unter der Frakturstelle. Trotzdem arbeitete er weiter. Drei Wochen nach Auftreten dieses Seitenstechens klagte Pat. über Mattigkeit und Fieber, Schüttelfrost und ziemlich viel Husten; schliesslich musste er sich in das Krankenhaus aufnehmen lassen.

An der IX. r. Rippe leicht wahrnehmbarer Kallus.

Die physikalische Untersuchung ergab einen rechtsseitigen Pleuraerguss. Die Dämpfung reichte vorn bis zur Brustwarze, hinten bis zur Spitze der Scapula.

Linke Lunge normal; ebenso Urin.

Eine Probepunktion ergab klare, gelbliche sero-fibrinöse Flüssigkeit.

6. XII. R. O. Knisterrasseln.

In den folgenden Tagen vermehrt sich das Exsudat: einige Rasselgeräusche in der regio acromialis der fossa infraspinata.

Da Schüttelfrost und Fieber bestanden, wurden am 21. Dezember 958 g gelber, ziemlich klarer Flüssigkeit mittels Punktion entfernt, worauf Pat. sich wohler fühlte.

13. I. Das Exsudat ist fast verschwunden. Keine Rasselgeräusche mehr an der rechten Spitze.

Am 1. April ergab eine Thoraxmessung gleiche Masse für beide Seiten. Leichte Verlagerung des Herzens nach links, Spitzenstoss im VI. Icr., ein wenig ausserhalb der Mammillarlinie. Keine Rassel- oder Reibegeräusche mehr.

Untersuchungen des Auswurfs auf Kochsche Bazillen waren vom 20. November 1901 bis zu diesem Tage stets negativ gewesen.

Da der Allgemeinzustand vorzüglich war und der Kranke stetig an Körpergewicht zunahm (er hatte in den letzten 2 Monaten 10 kg abgenommen), wurde er am 29. April entlassen, um ein Sanatorium aufzusuchen.

Am 27. November 1901 waren einem Meerschweinchen 10 ccm der Punktionsflüssigkeit in die Bauchhöhle injiziert

worden; am 12. Januar 1902 starb dieses; es war sehr abgemagert und hatte einen käsigen Abszess an der Injektionsstelle und eine Tuberkulose der Milz.

Wie Chavastelon an anderer Stelle mitteilt, wurde nach fünf Monaten eine Infiltration der rechten Spitze festgestellt.

Fall X (eigene Beobachtung Chavastelons bei Tillaux).

Ch. A. 35 J. Am 6. Mai 1902 aufgenommen. Vater mit 72 J. an Lungentuberkulose gestorben. Geschwister und Mutter gesund.

Er selbst war nie krank, hat aber wegen allgemeiner Körperschwäche nicht gedient; zeitweise, besonders im Winter Husten. Alkoholiker.

Am 6. Mai 1902 sties ein Omnibus seinen Wagen um und schleuderte ihn zur Erde; A. fiel auf den Bauch. Der Thorax war zwischen dem Boden und einem Omnibusrad eingeklemmt; doch ging das Rad nicht über seinen Körper.

Er wurde sofort in das Krankenhaus gebracht, wo man eine beiderseitige Fraktur der linken und rechten Rippe in der Axillarlinie konstatierte. Während der folgenden 4 Tage hatte er Schmerzen an der Frakturstelle und im Leib, die mit Erbrechen von Schleim verbunden waren. Keine Temperatursteigerungen.

Am 12. Mai hatte er Stechen in der rechten Seite unter der Brustwarze; ausserdem häufiger Husten mit schleimigeitrigem Auswurf.

13. Mai. Geringe Beklemmung. Beiderseits Pleuraerguss, rechts bis zur Spitze der Skapula, links bis 2 Querfinger unter die Spitze der Skapula reichend. Sonst war nichts pathologisches an den Lungen festzustellen.

18. Mai. Eine Probepunktion ergab 40 ccm links serofibrinöser, rechts hämorrhagischer Flüssigkeit. L. befanden sich zahlreiche Lymphozyten, spärliche polynukleäre Leukozyten und ziemlich zahlreiche Erythrozyten; R. konnte eine genaue Untersuchung nicht gemacht werden.

10 ccm beider Flüssigkeiten wurde 2 kräftigen Meerschweinchen injiziert.

23. Mai. Kein Husten und kein Auswurf mehr. Die Ergüsse sind allmählich stationär geworden.

4. Juni. Der linksseitige Erguss hat sich leicht vermehrt.

Am 9. Juni ergaben Probepunktionen, dass die Flüssigkeit jetzt auch links blutig serös geworden ist.

18. Juni. Die Ergüsse sind deutlich kleiner geworden. Der Kranke scheint ganz wohl zu sein.

Die Meerschweinchen wurden nicht getötet, da die Injektionen vor zu kurzer Zeit gemacht worden waren.

Gegen Fall II, VII, VIII und IX ist einzuwenden, dass die Beziehungen zwischen dem Trauma und der Pleuritis nicht sicher sind, da letztere erst längere Zeit nach dem Unfall konstatiert werden konnte.

In allen Fällen schwankte der Zeitraum zwischen dem Trauma und dem Auftreten des Ergusses zwischen zwei Tagen und $3^1/_2$ Monaten. Die Exsudate boten nichts besonderes dar, was ihre Entwicklung und ihre Dauer betrifft; die Grösse des Ergusses war im allgemeinen verschieden, meist mässig, bisweilen aber auch sehr reichlich. Die Erscheinungen waren die der gewöhnlichen Pleuritis: Beklemmung, Seitenstechen, Atemnot und Husten.

Bezüglich des Charakters des Exsudats sind Chauffard und Herbert der Ansicht, dass die überwiegende Mehrzahl aller traumatischen serösen Pleuritiden tuberkulöser Natur sind; Chavastelon und vor allem Mosny gehen noch weiter und meinen, dass dies bei allen der Fall sei. Um diese Ansicht zu rechtfertigen, betrachtet Chavastelon die obigen Fälle nach folgenden Gesichtspunkten:

1. Hereditäre Belastung.
2. Anamnese des Kranken.
3. Die weiteren Berichte über die Pleuritiker nach ihrer Entlassung aus dem Spital.
4. Anatomisches Studium der Pleura bei Sektionen.
5. Bakteriologische Untersuchung des Ergusses, und zwar
   a) durch mikroskopische Untersuchung,
   b) durch Kulturen,
   c) durch Impfungen,
   d) durch Agglutination.
6. Cytologische Untersuchung nach Widal und Ravault.

In Fall I ergaben weder die Tierversuche noch die angelegten Kulturen das Vorhandensein von Tuberkulose;

Chauffard hielt daher diese Pleuritis für nicht tuberkulös; sein Schüler Herbert war der Ansicht, dass zur Zeit der Punktion das Exsudat frei von Tuberkelbazillen war, oder dass die darin befindlichen Bazillen infolge der bakteriziden Wirkung des Pleuraexsudats nicht mehr virulent genug gewesen sind, um eine Tuberkulose hervorzurufen.

Chavastelon hält indes auch diese Pleuritis aus verschiedenen Gründen für tuberkulös. U. a. hält er die Menge der den Meerschweinchen injizierten Flüssigkeit für zu gering; auch dürfe man durch das negative Ergebnis nicht auf „Nicht-Tuberkulose" schliessen; ferner spräche noch das ziemlich schnelle Auftreten und Wachsen des Exsudats für seine bazilläre Entstehung.

Bei Fall II, III, IV, V, VII, VIII, IX ergab der Tierversuch Tuberkulose, während die angelegten Kulturen hier wie auch in den anderen Fällen steril geblieben waren. In Fall VI war die Serumreaktion positiv; in Fall X sprach das Ergebnis der cyto-diagnostischen Methode (Widal und Ravault) für Tuberkulose.

Entweder war nach Ansicht Chavastelons bei den Verletzten eine manifeste Tuberkulose vor dem Unfall vorhanden (Fall IV und VI), oder die Patienten waren im Augenblick des Unfalls anscheinend völlig gesund; in diesem Falle hätten wohl schon vor dem Unfall Schädigungen des Lungengewebes durch die Tuberkelbazillen stattgefunden, die aber noch nicht wahrzunehmen waren und sich ohne das Trauma vielleicht nie offenbart hätten. Hierfür seien der Sektionsbefund oder das fernere Befinden der Patienten der beste Beweis: In Fall VII verliess der vorher gesunde Patient das Spital mit einer wahrzunehmenden Induration der linken Spitze; in Fall VIII kam der als geheilt entlassene Patient nach 3 Monaten wieder und starb bald an einer Phthise; die Sektion ergab eine fortgeschrittene Tuberkulose beider Spitzen; in Fall IX war nach 5 Monaten eine Induration der rechten Spitze zu konstatieren.

Für das Zustandekommen der Infektion kommen nach Chavastelon drei Wege in Betracht: 1. der Durchbruch; dann wäre aber wohl in der Regel Pneumothorax mit eitrigem Erguss zu beobachten; 2. der Blutweg; aber selbst in den weit fortgeschrittenen Fällen seien ausser bei Miliartuberkulose keine Tuberkelbazillen im Blute gefunden worden; 3. der Lymphweg; dieser sei der Weg der Infektion und man müsse sich den Ausführungen Herberts darüber anschliessen, der annehme, dass infolge positiver Chemotaxis Leukozyten und in sie eingeschlossene Tuberkelbazillen nach den verletzten Stellen zögen. Wenn die Leukozyten ankämen, seien sie nicht mehr normal, sondern degeneriert, so dass die Bazillen frei werden, wuchern und wieder virulent werden könnten.

Ausser den eben angeführten Fällen von traumatischer seröser Pleuritis konnte ich nur noch wenige andere in der Literatur finden. Erwähnen möchte ich hier zunächst, dass Teggatz[1]) unter 235 Fällen von Pleuritis 15 fand, die ein Trauma zur Ursache hatten; die Fälle sind nur ganz kurz zu statistischen Zwecken wiedergegeben.

Sturdza[2]) konnte 4 Fälle von traumatischer exsudativer Pleuritis mitteilen.

Bei dem ersten Falle handelte es sich um einen 58jährigen Mann, H. B., der am 17. November 1896 in das Krankenhaus aufgenommen wurde. Fam.-Anamn. o. B., er selbst ist immer gesund gewesen.

Am 17. November 1896 wurde er von einem Fiaker überfahren; ein Vorderrad ging ihm quer über den Rücken, ein Hinterrad über den vordern unteren Teil des Thorax.

Nach dem Unfall hatte der Kranke bald heftige Schmerzen in der Brust, er konnte sich nur mit Mühe erheben und musste in das Spital gebracht werden. Keine Haemoptoe; auch kein Blut im Auswurf.

[1]) Teggatz, Über die in den Jahren 1885—1895 in der Greifswalder medizinischen Klinik zur Beobachtung gelangten Fälle von Pleuritis mit besonderer Berücksichtigung der Genese. I.-D. Greifswald 1896.

[2]) Sturdza, De la pleurésie traumatique. Thèse de Paris 1897.

Bei der Untersuchung wurde eine Fraktur der VI.—IX. linken Rippe mit starker Dislokation, so dass die Bruchstücke übereinander lagen, festgestellt; die VII. und VIII. Rippe waren auch hinten gebrochen; kein subkutanes Emphysem. Die Auskultation ergab überall normales Atmen.

Am vierten Tage trat ein beiderseitiger Pleuraerguss auf, der L. H. bis zum untern Winkel der Skapula, R. H. bis 2 oder 3 Querfinger unter den untern Skapularwinkel reichte.

Aseptisch ausgeführte Probepunktionen ergaben, dass man es mit einer doppelseitigen sero-fibrinösen Pleuritis zu tun hatte; das linksseitige Exsudat war jedesmal leicht blutig gefärbt. Kulturen damit auf Agar, Bouillon und Gelatine blieben steril.

Da das Exsudat mässig blieb, war keine Punktion erforderlich; es trat bald Besserung ein und Patient konnte das Spital am 3. Dezember verlassen. Er hustete noch ein wenig; L. H. U. in der Axillarlinie war ein kleiner ziemlich beschränkter Herd von ganz feinblasigen Rasselgeräuschen.

Am 5. Januar 1897 war die Atmung überall normal und es bestanden noch geringe Schmerzen in der linken Seite.

Die beiden folgenden Fälle sind hier nicht zu verwerten; in Fall II ist das Vorhandensein von Exsudat fraglich, während in Fall III nur ein ganz geringer Erguss da war, so dass keine Probepunktion gemacht wurde; Fall IV ist bei dem traumatischen tuberkulösen Pneumothorax ausführlich wiedergegeben.

Sturdza vertritt die Ansicht, dass sich unter dem Einfluss des Trauma ein mehr oder weniger reichlicher Erguss entwickle, der wahrscheinlich nicht durch Bakterien, sondern wie derjenige der „Pleuritis nach Erkältung“ durch vasomotorische Reflexe verursacht werde. Die traumatische Pleuritis könne allerdings auch durch eine Infektion mit Bakterien entstehen; in diesen Fällen sei sie aber im allgemeinen eitrig. In Fall I sei die Pleuritis wohl nicht durch eine bakterielle Infektion zustande gekommen; denn bei der bakteriologischen Untersuchung der serösen Flüssigkeit wären keine Bakterien gefunden worden, und ausserdem sei die Aussaat auf verschiedene Nährböden steril geblieben. Was letzteres betrifft, so ist dies nicht als be-

weisend dafür anzusehen, dass keine Infektion stattgefunden hat; denn bei allen Fällen Chavastelons, auch dort, wo der Tierversuch positiv ausgefallen war, sind die Kulturen steril geblieben. Impfungen mit der Punktionsflüssigkeit sind hier nicht gemacht worden; auch fehlt ein genauer Befund über das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Flüssigkeit. Man kann also in diesem Falle nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass das Exsudat nicht tuberkulös gewesen sei; für die tuberkulöse Natur des Ergusses spricht sehr die hämorrhagische Beschaffenheit des linksseitigen Exsudats.

Bergmann[1]) veröffentlichte ein Gutachten betreffend ein Trauma mit nachfolgender Lungentuberkulose, deren Zwischenglied eine seröse Pleuritis darstellt. Die Krankengeschichte ist folgende:

P. K. Maurer, geboren 6. II. 1859. Er gibt an, bis März 1897 stets gesund gewesen zu sein; im Dezember 1896 und Januar 1897 ist er vom Verfasser wegen Unterschenkelgeschwüren behandelt worden. Er hat nie gehustet, und nie Auswurf gehabt. Fam.-Anamn. o. B.

Am 15. März 1897 kam er beim Tragen eines Balkens (in Gemeinschaft mit einem andern Arbeiter) nach einem höher gelegenen Teil des Baugerüstes so zu Fall, dass der Balken ihm auf die linke Brustseite fiel. Er verspürte bald heftige Schmerzen in dieser Seite, deren Haut eine bläuliche Verfärbung zeigte; doch nahm er die Arbeit gleich wieder auf; er behalf sich mit Einreibungen und zog keinen Arzt zu Rate.

Im Laufe der nächsten Wochen wurde er kurzatmig, fing an zu husten und liess sich deshalb am 11. April vom Verfasser untersuchen, der einen linksseitigen Pleuraerguss feststellte, welcher vorn bis unter das Schlüsselbein reichte. Patient fieberte und atmete schlecht.

Am folgenden Tage wurden mittels Punktion über 1500 ccm einer rötlich aussehenden wässrigen Flüssigkeit entleert, worauf sich zwar die Atmung besserte, aber Temperatursteigerung sowie mässiger Husten mit sehr wenig Auswurf wochenlang bestehen blieben, sodass schon damals trotz dies-

[1]) Bergmann, Trauma und Tuberkulose. Ärztl. Sachverst. Zeit. 1897, 19.

bezüglichen negativen Befundes Verdacht auf Tuberkulose der Lunge beim Verfasser rege wurde.

Im Laufe der nächsten Zeit hob sich der Kräftezustand, die Temperatur wurde normal, und das Exsudat verschwand bis auf einen nachweisbaren Rest L. H. U. Daher versuchte K. vom 22. Juni ab erst durch leichtere Arbeit, später wieder als Maurer seinen Unterhalt zu verdienen.

Sei etwa 14 Tagen sind die Atemnot und der Hustenreiz stärker geworden, dem Auswurf ist öfters Blut beigemischt, ferner klagt Patient über Nachtschweisse, und Appetitlosigkeit, sodass er selbst leichtere Arbeit nicht mehr verrichten konnte.

Die Untersuchung ergab V überall normalen Schall.

L. H. U. Dämpfung.

L. V. etwas abgeschwächtes vesikuläres Atemgeräusch.

R. V. über und unter der Klavikula mittelgrossblasiges feuchtes Rasseln.

L. H. überall abgeschwächtes Atemgeräusch, das L. H. U. im Bereich der Dämpfung fast unhörbar ist.

R. H. normales vesikuläres Atmen.

Temperatur 38,5. Im Sputum, das schleimig-eitrig und stellenweise schmutzigbraun gefärbt ist, zahlreiche Tbc.

Auch hier haben leider keine genauen Untersuchungen des Exsudats stattgefunden; ebenso sind keine Tierversuche gemacht worden; doch kann man nach der hämorrhagischen Beschaffenheit des Exsudats und der nicht lange nach der Pleuritis manifest werdenden Lungentuberkulose wohl mit Sicherheit annehmen, dass der pleuritische Erguss hier tuberkulöser Natur war.

Zum Schlusse sei noch die Arbeit von Bergleiter[1]) angeführt, in der 2 Fälle von traumatischer exsudativer Pleuritis enthalten sind. In dem ersten Falle handelt es sich um eine durch einen Messerstich hervorgerufene septische Pleuritis. Die Krankengeschichte des andern Falles lautet:

E. 50jähriger Maurer. Potator; sonstige Anamnese o. B.

Patient fiel nach Angabe von Hausgenossen am 26. V. von einem Gerüst ca. 2 m hoch herab und schlug mit der rechten

[1]) Bergleiter, Über traumatische Pleuritis. I.-D. München 1904.

Brustseite auf den Rand eines am Boden stehenden Handkarrens auf. Sogleich danach bekam er so heftige Atembeschwerden und Schmerzen in der Seite, dass er sich sofort zu einem Arzt begab. Dieser gab ihm verschiedene Anweisungen und verordnete ihm vor allem Bettruhe. Patient hielt sich nicht daran, lief im Zimmer hin und her und ging sogar ins Wirtshaus.

Da die Beschwerden stärker wurden, suchte er nochmals den Arzt auf, der nun angeblich eine heftige Lungenentzündung diagnostizierte und seine sofortige Verbringung ins Hospital für nötig hielt. Patient liess sich erst am 18. VI. in das Krankenhaus bringen. Dort gab er an, am 26. V. einen Bruch der IX. Rippe erlitten zu haben; am 13. VI. hätten sich zu den geschilderten Beschwerden ausser Fieber und Frost noch Erbrechen und Kopfschmerz zugesellt.

Im Krankenhause ergab die Untersuchung folgendes:

Grosser Mann, in etwas reduziertem Ernährungszustande: keine Drüsenschwellungen. Hautfarbe blass, Lippen zyanotisch, Zunge trocken, belegt.

Thorax flach; Gegend der IX. rechten Rippe druckempfindlich; bei Kompression des Thorax keine Schmerzen mehr an der Bruchstelle. Keine Dislokation, keine abnorme Verschieblichkeit. Die rechte Brustseite dehnt sich weniger aus als die linke.

R. V. O. Perkussionsschall kürzer und höher; zähfeuchte Rasselgeräusche und pleuritisches Reiben.

L. V. O. Atmung verschärft vesikulär; keine Nebengeräusche.

R. H. O. keine Schalldifferenz. Exspirium verlängert. Reiben.

R. H. U. intensive Dämpfung vom untern Rand der Skapula abwärts. Pektoralfremitus aufgehoben. Unten Atmung aufgehoben, nach aufwärts Kompressionsatmen.

L. H. U. zahlreiche feine, mittelblasige Rasselgeräusche.

Über dem linken Unterlappen verkürzter Schall; hoher tympanitischer Beiklang; auch leises Reiben über dem Unterlappen links.

Cor: Rechte Grenze Mitte des Sternums. Spitzenstoss im V. Icr. ausserhalb der Mammillarlinie. Töne rein. II. Pulmonalton akzentuiert. Arteriosklerose.

Puls mässig beschleunigt, klein, regelmässig. Abdomen stark aufgetrieben, luftkissenartig. Die Leber überschreitet den Rippenbogen um 2 Querfinger.

18. VI. Sputum schleimig-eitrig, zäh; es enthält keine Tuberkelbazillen.

19. VI. 36,0—36,9°. Kampher, Koffeïn.

20. VI. 36,0—36,4°. Puls erheblich besser.

21. VI. L. H. U. tympanitischer Beiklang zurückgegangen. Bronchialatmen (in der Krankengeschichte war bisher davon noch nichts erwähnt) nicht mehr vorhanden. Feuchte mittelblasige Rasselgeräusche.

23. VI. Patient verliess trotz Verbots das Bett und starb plötzlich.

Sektionsbefund: In der rechten Pleurahöhle sehr reichliche Mengen eines schwärzlich-bräunlichen, blutig-serösen Exsudats, ca. $2^1/_2$ l.; linke Höhle leer. Im linken Oberlappen 3 cm von der Spitze entfernt ein etwa hanfkorngrosses Knötchen, von einer bindegewebigen Kapsel umhüllt, mit zentraler Verkäsung. Linker Unterlappen im Umfang einer halben Faust infiltriert; darüber die Pleura getrübt und mit einem zarten, innighaftenden Belage versehen. Im rechten Oberlappen ein hanfkorngrosser Knoten mit zentraler Verkäsung, ebenso im Mittellappen; die Pleura über dem grössten Teil samtartig getrübt.

In diesem Falle zeigte die Sektion, die ältere tuberkulöse Lungenherde enthüllte, dass die Pleuritis eine tuberkulöse war.

Die Betrachtungen über die traumatische seröse Pleuritis kann man nach Angeführtem dahin zusammenfassen, dass ein charakteristischer Unterschied zwischen ihr und einer anderweitig entstandenen serösen Pleuritis, was Verlauf, Symptome und Dauer anbetrifft, nicht besteht; die neueren Mitteilungen sprechen dafür, dass es sich in den meisten Fällen um tuberkulöse Pleuritiden gehandelt hat.

Traumatischer tuberkulöser Pneumothorax.

Traumatischer Pneumothorax kommt dadurch zustande, dass entweder die Pleura costalis von aussen durch Stich, Schuss oder ähnliche Verletzungen durchtrennt oder die Lunge selbst verletzt wird. Auch subkutane Rippenbrüche können zu Pneumothorax führen, indem die spitzen Bruch-

enden die Pleura pulmonalis samt anliegender Lunge anspiessen und dadurch eine Kommunikation zwischen Lunge und Pleurahöhle herstellen. Endlich kann in seltenen Fällen auch ohne Rippenfraktur oder penetrierende Wunde durch starke Quetschung der Brust Pneumothorax entstehen; besonders dann, wenn im Moment des Traumas — z. B. infolge einer gleichzeitigen Anstrengung — die Stimmritze geschlossen und der Brustkorb durch die Atmungsmuskulatur festgestellt wird; dann bildet die Lunge eine geschlossene elastische Blase, die beim Zusammenpressen an irgend einer Stelle platzen kann. Zuweilen kommt auch ohne ein äusseres Trauma Pneumothorax nach starken körperlichen Anstrengungen, z. B. Heben einer schweren Last, starken Hustenanfällen und dergl. zur Beobachtung. Besonders werden natürlich Personen, deren Lungen tuberkulös erkrankt sind, und bei denen das Lungengewebe infolge peripherer Cavernen oder unter der Pleura gelegener tuberkulöser Herde weniger widerstandsfähig ist, bei Unfällen, Überanstrengungen usw. der Gefahr des Pneumothorax ausgesetzt sein.

In der Literatur fand ich zwei Fälle, bei denen ein Trauma bezw. eine Anstrengung die Veranlassung zu Pneumothorax bei vorher bestehender Lungentuberkulose gab.

Der erste Fall ist bereits kurz erwähnt und in der Dissertation von Sturdza[1]) enthalten.

Es handelt sich dabei um den 55jährigen Lastträger D. F. Vor 20 Jahren Syphilis; seit 2 Jahren beiderseits Katarakt.

Am 23. Dezember 1896 fiel er 3—4 m hoch auf aufgehäufte Steine; er empfand einen heftigen Schmerz in der linken Brustseite, die die hauptsächlichste Erschütterung davongetragen hatte, und verlor die Besinnung. Er musste aufgehoben und in das Spital gebracht werden.

Bei der Aufnahme fand sich keine äussere Wunde, sondern nur Spuren von Kontusionen an der linken Basis des Thorax.

Die Atmung war kurz und beschleunigt; Pat. fühlte sich sehr beklommen und klagte über heftige Schmerzen in der

[1]) Sturdza. De la pleurésie traumatique. Thèse. Paris 1897.

linken Seite, die ihn beim Atmen hinderten und dabei sowie bei Bewegungen stärker wurden.

Bei der Palpation ergab sich eine deutliche Fraktur der VIII., IX. und X. linken Rippe. Keine Dämpfung. Auskultatorisch einige bronchitische Geräusche, aber mehr an der Spitze als an der Basis, wie denn überhaupt die linke Spitze suspekt auf Tuberkulose erschien. Stimmfremitus normal; keine Veränderung der Stimme. Urin normal.

In der Nacht vom 23. zum 24. Dezember Delirium (Morphiuminjektion).

27. XII. Bedeutend stärkere Dyspnoe als bisher; das Gesicht und die Lippen sind wenig cyanotisch. L. H. ein wenig unter dem angulus scapulae ein Herd von feinen und ganz feinen Rasselgeräuschen. Die Perkussion ergibt nichts besonderes. Temperatur ein wenig erhöht.

2. I. Sehr starke Beklemmung. L. lauter tympanitischer Schall und amphorisches Atmen mit metallischem Beiklang. Stimme und Husten hören sich metallisch an.

7. I. L. Pyopneumothorax. Eine Probepunktion ergibt eitrige Flüssigkeit. Bei der bakteriologischen Untersuchung werden keine Bakterien gefunden; auch Kulturen bleiben steril.

Pat. ist sehr abgemagert, blass und schwitzt abends und nachts sehr.

L. Tympanie bis ungefähr zum unteren Winkel der Scapula; von da an absolute Dämpfung bis zur Basis; darüber ist der Stimmfremitus völlig aufgehoben.

In der Achselhöhle sind noch einige Rasselgeräusche zu hören mit metallischem Beiklang; darunter hört man absolut nichts. Beim Schütteln des Thorax Succussio Hippocratis.

Man schliesst auf einen durch das Trauma verursachten tuberkulösen Pyopneumothorax.

Pat. wird auf eine andere Station verlegt, um dort operiert zu werden.

Der Bericht bricht hier ab; über den weiteren Verlauf verlautet nichts mehr.

Der folgende Fall wurde von Schlosser[1]) zusammen mit einem anderen Fall von traumatischem Pneumothorax veröffentlicht, der eine emphysematöse Lunge betraf.

---

[1]) Schlosser. Zwei Fälle von traumatischem Pneumothorax. Jahresbericht der „allgemeinen Poliklinik“ in Basel. 1898.

G. S. 43 J. alt. Weichenwärter. Früher immer gesund; einem leichten Husten, der ihn in der schlechten Jahreszeit ohne weitere Beschwerden befällt, legte er kein Gewicht bei. Zwei Brüder, ebenso wie zwei Kinder eines Onkels sind an Lungentuberkulose gestorben; zwei Kinder desselben leiden an der gleichen Krankheit; ein Knabe des Pat. ist kränklich.

Am 23. März 1896 abends zog G. mit dem rechten Arm beim Herunterholen eines schwergehenden Signals mit einem kräftigen Ruck an der Kette. Gleichzeitig verspürte er einen heftigen stechenden Schmerz in der rechten Seite und im Kreuz, dann trat hochgradige Atemnot ein, sodass Pat. sofort die Arbeit einstellen musste.

24. III. G. ist gut gebaut, kräftig aussehend. Leichte Atemnot.

Rechte Seite des Thorax etwas vorgewölbt. R. V. und H. bis weit hinauf tympanitisch sonorer Schall; abgeschwächter Stimmfremitus. Atemgeräusch fern und amphorisch klingend.

Herzspitze ausserhalb der Mammillarlinie, unterhalb der VI. Rippe.

26. III. Beim ruhigen Liegen keine Dyspnoe. Das leise amphorische Atmen ist jetzt über der ganzen rechten Thoraxhälfte hörbar. Metallisches Knacken bei jedem Exspirium, ganz ähnlich wie das Geräusch eines fallenden Tropfens. Stäbchenperkussion ist metallisch.

7. IV. R. H. überall vesikuläres Atmen. R. V. amphorisch mit klingendem Rasseln.

Seit Beginn der Krankheit höchste Temp. 37,5°. Puls zwischen 60 und 80.

13. IV. Zunahme der Dyspnoe und der Schmerzen. Die Untersuchung ergibt wieder vollständigen rechtsseitigen Pneumothorax.

19. V. Subjektives Befinden gut, sodass Pat. ohne Beschwerden etwas spazieren gehen kann. Über der rechten Lunge besteht immer noch etwas veränderter Schall.

R. V. überall schwaches Vesikuläratmen mit vereinzeltem Rasseln. R. H. O. Vesikuläratmen, das R. H. U. noch leicht amphorisch ist.

1. VI. Fast keine Schalldifferenz mehr; Atmung überall vesikulär.

15. VII. Nach dreiwöchentlichem Landaufenthalt fühlt sich Pat. sehr wohl. Appetit gut, wenig Husten.

R. V. O. verkürzter Schall; im übrigen normal. R. O. abgeschwächtes Atmen, sonst überall normal. Im Sputum keine T. B. Pat. nimmt die Arbeit wieder auf.

Bis November 1896 fanden regelmässige Untersuchungen statt; in dieser Zeit besteht die Dämpfung R. V. O. fort und reicht bis zum oberen Rand der III. Rippe. Das Atemgeräusch ist vesikulär, aber etwas abgeschwächt.

Im Mai 1898 nochmalige Untersuchung. Ausser der Dämpfung R. V. O. ist jetzt auch R. H. O. eine leichte Dämpfung bis zur Spina scapulae zu konstatieren. R. V., im Bereiche der Dämpfung, ist das Vesikuläratmen im Vergleich mit links verschärft. Kein Rasseln.

Verfasser nimmt an, dass die tuberkulösen Veränderungen der rechten Spitze, vielleicht Adhärenzen, zur Zeit jener Anstrengung am 26. März 1896 schon vorhanden waren und eine Ruptur der Lunge erleichterten.

Der folgende Fall kam in der hiesigen medizinischen Universitätspoliklinik zur Beobachtung.

Es handelt sich um den 19 jähr. Kaufmann M. M. Familienanamnese o. B. Pat. will nie ernstlich krank gewesen sein.

In der Sylvesternacht 1903/04 hat er viel und laut gesungen; ausserdem hat er sich beim Ausblasen von Christbaumlichtern eines sehr hohen Baumes sehr angestrengt.

Am Abend des 1. Januar 1904 empfand er heftige Schmerzen in der linken Brustseite, die beim Atmen und Husten stärker wurden. Er legte sich deswegen zeitig ins Bett, konnte aber im Liegen nur sehr schwer Atem bekommen; beim Liegen auf der rechten Seite wurde die Atemnot geringer. Am nächsten Morgen ging er ins Geschäft; da aber die Beschwerden zunahmen, suchte er nachmittags die Poliklinik auf.

Mässig starke Dyspnoe, geringe Cyanose der Lippen. Die linke Thoraxhälfte war etwas vorgewölbt. Die Herzgrenzen waren nicht bestimmbar, die Herztöne links sehr leise und an den entsprechenden Stellen der rechten Seite deutlicher. Über der ganzen linken Seite fand sich bei der Perkussion leichter tympanitischer Beiklang. Das Atemgeräusch über der ganzen linken Seite war stark abgeschwächt.

Der Urin war dunkel, ohne pathologische Bestandteile.

Bei der Röntgendurchleuchtung zeigte sich die linke Lunge durch einen lufterfüllten Raum nach oben gedrückt; das Herz war nach rechts verdrängt. In den folgenden Wochen wird Pat. distriktspoliklinisch behandelt und dabei ein allmählicher Rückgang des Pneumothorax konstatiert.

Am 4. Februar ist kein Pneumothorax mehr, auch nicht durch Röntgendurchleuchtung nachweisbar.

In der nächsten Zeit wird wiederholt ein linksseitiger Spitzenkatarrh konstatiert; Tuberkelbazillen waren nicht zu finden. Das Allgemeinbefinden ist gut und Pat. seit jener Zeit dauernd erwerbsfähig.

Bei der letzten Untersuchung, Juli 1905, sind keine katarrhalischen Erscheinungen mehr zu konstatieren.

Eine tuberkulöse Erkrankung der Lungen war hier nicht mit Sicherheit nachzuweisen; doch macht der nach einer verhältnismässig geringen Anstrengung aufgetretene Pneumothorax in Verbindung mit dem später auftretenden Spitzenkatarrh derselben Seite eine solche wahrscheinlich.

Interessant ist auch, dass der Pneumothorax nicht in unmittelbarem Anschluss an die Überanstrengung auftrat, sondern erst einen Tag später. Es ist dies wohl so zu erklären, dass zuerst nur ein kleiner Einriss bestand, der dann durch die Atmung vergrössert wurde und schliesslich zur Ruptur führte.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Professor Stern für die Anregung und liebenswürdige Unterstützung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich wurde am 30. November 1880 in Mannheim geboren und bin badischer Staatsangehöriger; meine Schulbildung genoss ich auf dem Johannes-Gymnasium zu Breslau, wohin meine Mutter 1889 nach dem Tode meines Vaters übersiedelte. Ostern 1899 erhielt ich daselbst das Zeugnis der Reife. Ich studierte darauf Medizin, die ersten beiden Semester in Breslau, das dritte und vierte in Freiburg i. B., wo ich Februar 1901 die ärztliche Vorprüfung bestand; im fünften Semester diente ich als Einj.-Freiw. beim Grenadierregiment König Friedrich III. zweites Schlesisches No. 11, die beiden nächsten Semester studierte ich gleichfalls in Breslau; den Rest meiner Studienzeit verbrachte ich in Würzburg, wo ich November 1904 die ärztliche Staatsprüfung beendigte. Von dem praktischen Jahr hatte ich 6 Monate abzuleisten; 4 Monate war ich in der medizinischen Universitätspoliklinik zu Breslau, 2 Monate an der dermatologischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zu Breslau als Medizinalpraktikant tätig.

Als Student hörte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren:

Borst, Brefeld, Flügge, Fromm, Gaupp, Groenouw, Hasse, Henke, Hess, Himstedt, Hofmeyer, Keibel, Kiliani, von Kries, Kast (†), Kükenthal, Kausch, Krause, Kionka, Ladenburg, Lehmann, von Leube, Matterstock, O. E. Meyer, von Mikulicz-Radecki (†), Nieberding, Peter, von Rindfleisch, Römer, Schoenborn, Sticher, Seifert, Weismann, Wiedersheim.

Allen diesen fühle ich mich zu grossem Danke verpflichtet.

Thesen.

1. Keiner der bisher bekannten Fälle von „traumatischer“ Lungentuberkulose beweist, dass eine Phthise durch ein Trauma hervorgerufen werden kann; in diesen Fällen handelt es sich stets um eine latente Lungentuberkulose, die durch ein Trauma manifest wurde.
2. Die traumatische seröse Pleuritis ist stets tuberkulös.
3. Die Excision der Primärsklerose ist möglichst in allen Fällen, auch wenn schon Sekundärerscheinungen aufgetreten sind, vorzunehmen.